

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Ošetrovatelská péče v anesteziologii, resuscitaci a intenzivní péči



Bc. Veronika Luksová

Riziko vzniku tromboembolické nemoci u žen

Risk of thromboembolic disease in women

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: Mgr. Monika Hošťálková

Konzultant závěrečné práce: MUDr. Tomáš Kovárník, PhD.

Praha, 2014

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 24. 04. 2014

Bc. Veronika Luksová

.....

Identifikační záznam

LUKSOVÁ, Veronika. *Riziko vzniku tromboembolické nemoci u žen. [Risk of thromboembolic disease in women]*. Praha, 2014. Počet stran 69, počet příloh 7. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Klinika/Ústav teorie a praxe 1. LF UK 2014. Vedoucí závěrečné práce Hošťálková, Monika.

ABSTRAKT

V teoretické části diplomové práce nejprve definuji onemocnění tromboembolická nemoc. Teoretický základ využívám pro vymezení rizik vzniku onemocnění, zejména pak věnuji pozornost riziku vzniku tromboembolické nemoci v důsledku užívání hormonální antikoncepce a substituce. Pozornost věnuji také diagnostice, léčbě a především prevenci tromboembolické nemoci. V navazujících kapitolách čtenáře seznamuji s postupy ošetrovatelské péče o pacientky s tromboembolickou nemocí, primárně z pohledu všeobecné sestry. Teoretickou část diplomové práce uzavírám příkladem kazuistiky pacientky s tromboembolickým onemocněním, jež je v době psaní práce v mém osobním ošetřování.

Empirickou část diplomové práce orientuji na kvalitativní a na něj navazující kvantitativní výzkumné šetření, které realizuji prostřednictvím metody dotazníku. Sestavený dotazník pro výzkumné kvantitativní šetření vychází ze závěru analýzy dat (kazuistik), získaných na Kardiologické klinice, FN Motol. Sestavený dotazník je pak určen a distribuován mezi širokou veřejnost z řad žen, z nelékařského prostředí.

Výsledky realizovaného výzkumného šetření pak přinášejí odpovědi na stanové cíle a hypotézy diplomové práce. Hlavním cílem je určit míru informovanosti žen o riziku vzniku tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a hormonální substituce. Získaná data stanovují více jak průměrnou informovanost žen o TEN a rizicích TEN, a zároveň potvrzující absenci screeningových testů pro trombofilní mutace, které úzce souvisí s nízkou spokojeností žen s úrovní edukace ze strany gynekologa.

Výstupem diplomové práce je osvěta žen zaměřená na rizikové faktory TEN. Tato osvěta je realizovaná prostřednictvím mnou vytvořené informační brožury. Dále vytvářím stručný informační dotazník, zaměřený na rizikové faktory vzniku tromboembolické nemoci, sloužící gynekologickým ambulancím k usnadnění odebrání anamnézy.

Klíčová slova

Tromboembolická nemoc, Flebotrombóza, Hyperkoagulační stavy, Hormonální antikoncepce, Hormonální substituce, Rizikové faktory.

ABSTRACT

In the theoretical part of my thesis I define the illness, venous thromboembolic disease. The theoretical principles are used to determine the risks of the disease onset in women, primarily focused on the risk related to the hormonal contraception usage and the hormone replacement therapy. Attention is paid to the diagnosis, treatment and prevention of the DVT as well. In the following chapters the readers will be apprised with the treatment procedures, primarily from the nursing care perspective. The theoretical part of the thesis will be concluded with the casuistry of patient who suffers the thromboembolic disease and who was in my personal nursing care.

The empirical part of my thesis is aimed on the qualitative and related quantitative research, which will be carry out by the help of the questionnaire. The questionnaire is based on the outcome of the data analysis (casuistry) gained at the Clinic of Cardiology, FN Motol. The questionnaire is distributed and determined for wide group of women from non-medical environment (layman). The results of my research are giving the respons on the thesis's goals and hypotheses. The main goal of my thesis is to define the women awareness of thromboembolic disease risks, in connection with the hormonal contraception usage and the hormone replacement therapy. The data output determines more then average awareness of women about the DVT as well as confirms the absence of screening methods for tromboembolic mutation, which closely related with women's dissatisfaction with the level of education from gynecologist.

The output of my thesis is realization of the woman education aiming to clarify the DVT disease's risk factors. This kind of education is carried out by the help of information handbook. Furthermore, I create brief questionnaire focused on gathering data from woman patients to foster gynecological ambulances to obtain complete patient history.

Keywords

Thromboembolic disease, Thrombosis, Hypercoagulable states, Hormonal contraception, Hormone substitution, Risk factors.

Poděkování

Ráda bych poděkovala mé vedoucí práce paní Mgr. Hošťálkové a mému odbornému konzultantovi panu MUDr. Kovárníkovi, PhD. za odborné vedení a metodickou pomoc v průběhu zpracování diplomové práce. Děkuji vedení Kardiologické kliniky Fakultní nemocnice Motol za zpřístupnění archivu chorobopisů pro kvalitativní výzkum, zpracování analýzy dat tromboembolické nemoci. Poděkování patří také mému příteli Ing. Michalovi Šlechtovi za jeho podporu a cenné názory v oblasti zpracování vysokoškolské kvalifikační práce. V neposlední řadě děkuji mým rodičům, bratrovi a zbytku rodiny za jejich podporu, bez které bych se během studia neobešla.

Děkuji,
Veronika Luksová

Obsah

1. ÚVOD	8
2. TEORETICKÁ/ KLINICKÁ ČÁST	9
2. 1 Anatomicko-fyziologické poznatky cévního systému	9
2. 2 Tromboembolická nemoc	12
2. 3 Trombofilní stavy	15
2. 3. 1 Diagnostika trombofilních stavů	17
2. 4 Rizikové faktory tromboembolické nemoci.....	20
2. 4. 1 Antikoncepce a hormonální substituční léčba jako rizikový faktor TEN	23
2.5 Diagnostika tromboembolické nemoci	27
2. 6 Léčba tromboembolické nemoci.....	29
2. 7 Prevence vzniku TEN u žen užívajících hormonální antikoncepci a substituci	32
2. 8 Péče o pacientky s TEN z pohledu všeobecné sestry na JIP	33
3. EMPIRICKÁ ČÁST	36
3.1 Stanovení cílů a hypotéz	36
3.1.1 Hlavní cíl	36
3.1.2 Dílčí cíle	36
3.1.3 Stanovení hypotéz	36
3.2 Metoda výzkumného šetření	37
3.3 Metodika tvorby dotazníkového šetření	37
3.4 Charakteristika respondentek kvantitativního výzkumu.....	38
3.5 Organizace výzkumného šetření	38
3.6 Zpracování dat výzkumného šetření	43
3. 7 Výsledky výzkumného šetření	44
3.9 Vyhodnocení hypotéz	61
3. 9. 1 Zhodnocení výzkumného šetření.....	61
4. DISKUSE.....	67
5. ZÁVĚR	71
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	75
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	77
SEZNAM PŘÍLOH.....	80
SEZNAM TABULEK A GRAFŮ	109

1. ÚVOD

Téma pro svou diplomovou práci „*Riziko vzniku tromboembolické nemoci u žen*“ jsem si zvolila z důvodu že problematika tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce či hormonální substituce je stále aktuálnější.

Perorální hormonální antikoncepce, kterou na světě užívá více než 100 miliónů žen, se stala součástí životního stylu moderní ženy. Současné vnímání perorální antikoncepce lze shrnout, jako efektivní, dostupnou a oblíbenou metodu negativního plánovaného rodičovství.

Podobně jako hormonální antikoncepce, užívaná ženami v reprodukčním věku, se i hormonální substituční terapie stala oblíbenou metodou žen, nacházejících se na přechodu mezi obdobím reprodukčním a sěniem, v období klimakteria, kdy dochází k postupnému zániku funkce vaječníků. Hormonální substituční terapie je léčbou klimakterického syndromu, během kterého dochází k rozvoji postmenopauzálních obtíží jako jsou návaly horka, nespavost a další potíže.

Přesto že dnešní kontraceptiva obsahují nižší hladinu estrogenů, nežli tomu bylo dříve, riziko venózního tromboembolismu stále trvá. Venózní tromboembolismus, je onemocněním multifaktoriálním. Riziko vzniku onemocnění se zvyšuje přítomností vrozeného trombofilního stavu, při kterém je rovnováha hemostatických mechanismů vychýlena směrem k trombóze.

Tromboembolická nemoc je nejčastější a nejzávažnější komplikací při užívání perorální hormonální antikoncepce nebo hormonální substituce a může ženu ohrozit i na životě. Nicméně při dodržování jednoduchých pravidel zahrnujících pečlivě odebranou anamnézu ze strany gynekologa, před nasazením hormonální antikoncepce nebo hormonální substituce, lze riziko venózního tromboembolismu výrazně snížit.

Proto hlavním cílem mé diplomové práce je zjistit míru informovanosti žen z nelékařského prostředí o riziku vzniku tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a hormonální substituce.

2. TEORETICKÁ/ KLINICKÁ ČÁST

2. 1 Anatomicko-fyziologické poznatky cévního systému

V této kapitole se zaměřím na stručný anatomicko-fyziologický popis cév a krevního systému dolních končetin.

Stavba cév

V cévní stěně rozeznáváme tři vrstvy – vazivový obal, vnější a vnitřní vrstvu.

Tunica externa (vazivový obal) je tvořena adventicií a zevní elastickou membránou, která odděluje adventicii od tunica media. Adventicie je vazivová vrstva tvořená sítí elastických kolagenních vláken, které mají význam jednak pro mechanické vlastnosti cévní stěny a jednak pro pružné zakotvení cévy v jejím okolí, do kterého některá z vláken přecházejí.

Tunica media (vnější vrstva) je tvořena převážně hladkou svalovinou, jejíž kontrakce na rozdíl od myokardu trvá déle a je tonického charakteru. Kontrakce je aktivována kalcie.

Tunica interna (vnitřní vrstva) je tvořena endotelem, což je jednovrstevný plochý epitel vystýlající cévu. Úkolem endotelu není pouze vyvážet nesmáčivý povrch oddělující krev od cévy, ale podílí se na antitrombotickém působení také aktivně (brání tvorbě trombu a podporuje fibrinolýzu). Kromě toho má za úkol modulovat průtok krve vlivem na hladkou svalovinu cévy tvorbou a sekrecí parakrinně působících vazodilatačních a vazokonstrikčních látek, které jsou uvolňovány pod vlivem hemodynamických a chemických stimulů (Kittnar, 2011).

Řez cévní stěnou viz Příloha A.

Anatomie žilního systému dolních končetin

Struktura a funkce žil přitahovaly pozornost anatomů po staletí. Funkce žilního systému ale zůstala tajemstvím do 17. století. Přesný popis chlopní podal Hieronymus Fabricius z Aquapendente, učitel anatomie v Padově, kde působil i anglický fyziolog William Harvey. Ten v roce 1628 vysvětlil cirkulaci krve v těle.

Histologicky se žíly skládají stejně jako tepny ze tří vrstev. Oproti tepnám mají žíly menší obsah kolagenu a hladké svaloviny, proto jsou méně odolné proti vzestupu tlaku. Žilní systém dolních končetin dělíme na povrchový a hluboký. Odděluje jej fascie. Povrchní systém je uložen epifasciálně, hluboký je uložen subfasciálně. Navzájem jsou mezi sebou propojeny spojkami (Karetová & Staněk, 2007).

Povrchový žilní systém (epifasciální)

Hlavními žilami jsou vena saphena magna a vena saphena parva, které jsou nejpevnějšími žilami v lidském těle.

Vena saphena magna (VSM) vychází z dorzálního oblouku nohy a směřuje k tříslu, je nejdelší žilou v lidském těle. Existují přítoky, které přivádí krev z přilehlých oblastí. Nejvýznamnější z nich se nachází v oblasti podbřišku, třísla, vulvy, skrota a perinea. V okolí stehna jsou další přítoky VSM, označované jako větve: vena saphena accessoria lateralis (vena semicircularia anterior-anterolaterální větev), a vena saphena accessoria medialis (vena semicircularia posterior – posteromediální větev), leží hlouběji a je vzácně viditelná, má četné spoje s níže uloženými, povrchněji ležícími větvemi. Na bérce jsou dně hlavní větve VSM. Jsou to: vena tibialis superficialis anterior (vena arcuata anterior) a vena tibiales superficiales posterior (vena arcuata posterior).

Vena saphena parva (VSP) vychází z laterální části žilního oblouku dorza nohy. Spolu s VSM se podílí na drenáži bérce prostřednictvím můstků mezi oběma. VSP jde za vnějším kotníkem ascendentně, pak v centru lýtky mezi hlavami musculus gastrocnemius a vstupuje do popliteální jamky. V horní části bérce je uložena subfasciálně. Stejně jako u VSM jsou i u VSP obvykle dvě větší větve (laterální a mediální). Mezi větve malé sapheny řadíme vena lateralis femoris, může se spojovat jak s VSP tak s přední a zadní větví velké sapheny (Karetová & Staněk, 2007).

Hluboký žilní systém (subfasciální)

Jedná se o žilní systém, který je uložen hluboko uvnitř končetiny. Odvádí krev z nohy, svalů končetiny a z povrchového žilního systému. Hluboké žíly mají tenčí stěnu než povrchové, ale jsou obklopeny svaly uloženými v pevné fascii. Tato fascie není elastická, a proto během kontrakce svalů se nevyklenuje. Dochází ale k příznivému kolapsu žil a jejich vyprázdnění. Hluboké žíly obsahují chlopně. Klinicky významné jsou žíly intermuskulární a intramuskulární.

Intermuskulární žíly na bérce se nazývají venae tibiales posteriores, venae tibiales anteriores a venae fibulares (poroneae). Jejich jména jsou odvozena od tepen, které procházejí většinou v párech. Spolu vytvářejí vena poplitea.

Intramuskulární žíly, se vyprazdňují do hlubokého žilního systému v oblasti horní části bérce, jedná se o žíly z musculus soleus a musculus gastrocnemius.

Popliteální žíla se stáčí na stehně podél mediální strany femuru do Hunterova kanálu a mění se ve vena femoralis superficialis (jedná se o žílu hlubokého systému) a po spojení s vena profunda femoris tvoří společnou stehenní žílu (vena femoralis communis). Tato žíla je spojena s vena saphena magna nad ligamentum inguinale se nazývá vena iliaca externa, po spojení s vena iliaca interna vytváří vena iliaca communis. Spojením s druhostrannou stejnojmennou žílou vzniká vena cava inferior (Karetová & Staněk, 2007).

Spojovací žíly (Perforátory, Komunikující žíly)

Tyto žíly jsou velmi jemné, spojují buď povrchový a hluboký žilní systém (venae perforantes) nebo žíly stejného typu (venae communicantes) (Karetová & Staněk, 2007).

Spojovací žíly viz Příloha A.

Chlopně

Chlopně zajišťují tok krve směrem k srdci a brání zpětnému toku (refluxu). Nejčastěji se vyskytují chlopně parietální, které jsou bikuspidální. Nacházejí se ve velké a malé sapheně. Oscipitální chlopně se nalézají v místě vyústění menších žil do větších.

Počet chlopní v žíle se zvyšuje distálním směrem, na bérce jsou chlopně po každých přibližně 2 cm. Také intramuskulární žíly bérce obsahují bikuspidální chlopně. Velmi důležité jsou chlopně podkolenní žíly, účinnost svalové pumpy bérce totiž závisí na jejich správné funkci. Velká a malá saphena obsahují 8 – 10 chlopní.

Pro zábranu refluxu jsou nejdůležitější chlopně, které se nachází těsně u vyústění do femorální nebo popliteální žíly a dále suficientní chlopně hlubokých žil (Karetová & Staněk, 2007).

Anatomie žilního systému dolních končetin viz Příloha A.

2. 2 Tromboembolická nemoc

V této kapitole definuji podstatu tromboembolické nemoci, související projevy onemocnění a incidenci. Zároveň objasňuji jakým způsobem je nemoc diagnostikována, jak ji lze léčit a v neposlední řadě jaká existuje prevence onemocnění.

Hluboká žilní trombóza neboli flebotrombóza (FT) je součástí tromboembolické nemoci (TEN). TEN je onemocnění charakterizované vznikem krevní sraženiny (trombu), obvykle v hlubokých žilách dolních končetin nebo pánve a jeho následným vmetením (embolizací) do plic (Hugo & Vokurka, 2004).

Incidence flebotrombózy

Přes vzrůstající počet znalostí v oblasti etiologie TEN zůstává incidence v populaci stále jeden incident na 1000 osob, kdy hlavním faktorem je věk.

Venózní tromboembolismus je představitelem onemocnění, které se manifestuje po vzájemné interakci genotypu a zevního prostředí. V naší populaci se vyskytuje 5 – 8 % jedinců s vrozeným trombofilním stavem, z toho polovina jsou ženy.

U žen mladších 45 let je nejčastějším rizikovým faktorem vzniku žilního tromboembolismu hormonální antikoncepce (Dulíček, 2010).

Patogeneze žilní trombózy a plicní embolie

Hluboká žilní trombóza představuje zásadní onemocnění, které může být komplikováno uvolněním trombu a jeho následnou embolizací do plicního řečiště. Výsledkem je pak vznik plicní embólie. U 85 % nemocných jsou zdrojem plicní embolie hluboké žilní trombózy v oblasti dolních končetin, a to nejen proximální, ale i popliteální. Dalším zdrojem plicní embolie jsou pánevní žíly, ledvinové žíly, dolní dutá žíla, pravé srdce (Broulíková, 2007).

Trombus

Pojem trombus lze definovat jako intravitálně vzniklou krevní sraženinu, jež je makroskopicky tuhá, má matný povrch a pevně lne ke stěnám cévy. Tromby jsou tvořeny fibrinem a obsahují agregáty krevních buněk. Struktura trombu v tepenném a žilním řečišti je rozdílná.

Porucha rovnováhy mezi protromboticky a antitromboticky působícími mechanismy pak má za následek vznik trombózy.

Arteriální trombus vzniká v místě rychlého toku a vysokého tření v přítomnosti aterosklerotické léze a v oblasti změněného proudění krve.

Venózní tromby se tvoří v místě obleněného krevního toku. Žilní tromby (tzv. červené) se skládají z fibrinu, erytrocytů a obsahují velmi málo trombocytů, zatímco tepenné tromby (tzv. bílé) jsou tvořeny především destičkami.

Z výše uvedeného pak vyplývá, že prevence i léčba trombů se liší právě v závislosti na odlišné skladbě krevní sraženiny a rozdílné patogenezi tvorby trombů v arteriální nebo venózní části řečiště (antiagregancia používaná u tepenných onemocnění, antikoagulancia u žilních onemocnění).

Trombóza se může vyskytnout na kterémkoli místě žilního řečiště, ale nejtypičtější lokalizací je hluboký venózní systém stehna a bérce a poté pánevní žíly. Trombóza vede k okluzi lumen s blokádou toku krve.

Šíření žilní trombózy

Žilní trombóza se šíří po směru toku krve. Na dolních končetinách se zprvu vyskytuje na malých intramuskulárních žilách. Po rozšíření do hlubokého řečiště, vede k částečné okluzi lumen. V tomto případě pak mluvíme o nástěnné trombóze.

Už v této fázi může dojít k plicní embolii. Zřetelný klinický obraz se objeví až po kompletní obliteraci žíly dolní končetiny. Flebotrombóza se manifestuje otokem postižené končetiny a bolestí, jak při chůzi, tak i v klidovém stavu. Při vzestupu tlaku v subfasciálním prostoru během postavení a chůze může dojít k uvolnění trombu a jeho embolizaci do plicního řečiště (Karetová & Staněk, 2007).

Virchowova – Rokitanského trias

Etiopatogenezi žilní trombózy shrnul před více než 150 lety Rudolf Virchow, který popsal tři mechanismy, vedoucí ke vzniku žilní trombózy.

Rudolf Virchow v roce 1856 tímto stanovil tři podmínky patogeneze žilní trombózy, které na základě porušení homeostázy, samostatně, nebo v kombinaci vedou ke vzniku trombu.

Virchowova – Rokitanského trias zahrnuje tyto tři faktory:

1. *Alterace krevního toku (stáza nebo turbulence)*

- Důležitým ochranným momentem v žilním systému je přiměřený tok krve, zajišťující zředění a odstranění místně vzniklých aktivovaných koagulačních faktorů a minimalizaci jejich kontaktu s endoteliálním povrchem. U imobilizovaných nebo paralyzovaných končetin s nedostatečnou kontraktilitou svalů dochází k nedostatečné funkci svalové pumpy, která vyprazdňuje žilní sinusy.

2. *Změna koagulability krve (hyperkoagulace)*

- Mechanismus hemostázy dělíme na vnitřní a vnější cestu koagulace, které se spojují na úrovni aktivovaného X. faktoru, který přeměňuje protrombin na trombin. Funkcí trombinu je přeměna fibrinogenu na fibrin. Trombin dále aktivuje krevní destičky a zpětně aktivuje faktory V, VIII a XIII. Vytvořením trombinu vzniká proces, který sám sebe posiluje a udržuje. Aktivace trombocytů vede k uvolnění řady protrombogenně působících substancí. Důležitá je vnější cesta koagulace, která je aktivována vazbou VII. faktoru na tkáňový faktor-glykoprotein. V důsledku poranění cévy nastává kontakt s tímto faktorem.

3. *Poškození cévní stěny*

- Intaktivní endoteliální povrch má antitrombotickou funkci. Endoteliální poškození vede k aktivaci koagulační kaskády vnitřní i vnější cestou a rovněž k aktivaci krevních destiček. Subendoteliální vrstvy jsou výrazně protrombogenní. Tento mechanismus zabezpečuje aktivaci koagulačního systému při krvácení (Karetová & Staněk, 2007).

Klinický obraz tromboembolické nemoci

Onemocnění z počátku může probíhat téměř asymptomaticky. Příznaky zahrnují zpočátku nebolestivé otoky dolních končetin, zvýšenou citlivost při hlubší palpaci v oblasti bérce, syndrom neklidných nohou, atypické vnímání dotyku, parestézie, subfebrilie.

Pro trombózu hlavních žilních kmenů jsou příznaky typické, a to rozsáhlé otoky, s barevnými změnami a komplexní poruchou prokrvení (Pfizer, 2014).

Otok je největší v oblasti bérce. Pokud se trombóza rozšíří na stehenní žílu může být pocíťována bolest na vnitřní straně stehna, otok se poté zvětšuje a zasahuje i koleno a stehno. Vývoj otoku lze sledovat pravidelným měřením obvodů bérce a stehna ve stejných místech.

Klinický obraz plicní embolie je rozmanitý. Onemocnění může probíhat bezpříznakově nebo se také může manifestovat náhlou smrtí. Nejčastějšími příznaky plicní embolie je náhle vzniká dušnost, bolest na hrudi, kašel s hemoptýzou, synkopa, tachypnoe, tachykardie, selhání pravé srdeční komory a v neposlední řadě také známky plicního infarktu (Kolář, 2009).

Otok dolních končetin (DK) při hluboké žilní trombóze viz. Příloha A.

2. 3 Trombofilní stavy

Trombofilní stavy jsou vrozené nebo získané poruchy, pato-fyziologicky a statisticky spojené se zvýšeným rizikem trombózy.

Trombofilie je stav, kdy je vychýlena rovnováha hemostatických mechanismů směrem k trombóze a tromboembolické nemoci, v důsledku vrozených či získaných rizikových predispozic. V této kapitole se proto zaměřuji na jednotlivé trombofilní stavy, mající za následek vznik tromboembolické nemoci.

Mezi vrozené hyperkoagulační stavy patří:

1. Deficit antitrombinu (AT, dříve antitrombinu III)

Deficit antitrombinu byl publikován poprvé v roce 1965. Heterozygotní forma této mutace je spojena s 10-ti násobně vyšším rizikem tromboembolie v porovnání se zdravou populací. Deficit antitrombinu (AT) je autozomálně dominantně dědičné onemocnění. Deficit AT je potřeba uvážit v rámci diferenciální diagnostiky při nálezů hluboké žilní trombózy v dětském věku. Deficit AT představuje vysoké riziko trombózy, s četností 1 na 5 000 pozitivně diagnostikovaných případů, což je až 4krát větší než FV Leiden (Kessler, 2006).

2. Deficit proteinu C a S

Lze jej charakterizovat výskytem trombóz u dětí a mladých osob. Jedná se autozomálně dominantní dědičný stav. Četnost deficitu proteinu C (PC) bývá 1 na 10 000 pozitivně testovaných případů. Deficit PC je autozomálně dominantní choroba zvyšující relativní riziko žilní trombózy 6krát, deficit proteinu S (PS) 2,4krát.

3. APC rezistence – rezistence na aktivovaný protein C (mutace faktoru V – Leiden)

Mutace faktoru V – Leiden je vrozená forma, která byla popsána poprvé v roce 1993 Dahlbäckem jako nedostatečná, nebo žádná odpověď na aktivovaný protein C.

V 95 % se jedná o jednobodovou mutaci genu pro koagulační faktor V, který se vyskytuje ve dvou variantách: Leidenská mutace a Cambridžská mutace.

Rezistence faktoru V Leiden vůči APC je způsobena bodovou mutací genu pro faktor V (který se nachází na 1. chromozomu). Mutovaný faktor V (FV Leiden – FV R506Q) je rezistentní vůči štěpení aktivovaným PC. K inaktivaci faktoru V Leiden dochází desetkrát pomaleji než u normálního faktoru Va. Na rozdíl od fyziologického faktoru V, faktor V Leiden není způsobilý podílet se s PS na inaktivaci dalšího faktoru – aktivovaného faktoru VIIIa, což vede ke zvýšenému riziku tvorby trombů. FV Leiden u heterozygotů zvyšuje riziko trombózy 7krát, u homozygotů 80krát, u žen užívajících hormonální antikoncepci (HAK) 35krát.

4. Mutace protrombinu 20210

Mutace protrombinu 20210 je spojena se zvýšenou plazmatickou hladinou protrombinu a se zvýšeným rizikem vzniku první hluboké venózní trombózy.

Poprvé byla popsána v roce 1996 jako jednobodová mutace (záměna G za A v pozici 20210 protrombinového genu). Tato mutace zvyšuje riziko žilní trombózy 2,8krát a také často asociuje s Leidenskou mutací FV a deficitem proteinu S.

5. Deficit heparin kofaktoru

Jde o velmi vzácný deficit. Spolu s antitrombinem je heparinový kofaktor II na heparin závislým inhibitorem trombinu. Vrozený nedostatek HC II byl poprvé popsán v roce 1985. Samostatný deficit není závažným rizikovým faktorem pro vznik TEN, ale přispívá k jejímu vzniku.

6. Mírná hyperhomocysteinémie (MHHcy)

Homocystein (Hc) je metabolitem methioninu. Při lehké formě hyperhomocysteinémie (HHc) je výskyt žilní i arteriální trombózy častější. Střední a těžké formy jsou navíc spojeny s mentální retardací. Zvýšená hladina homocysteinu v plazmě je spojena s cévními chorobami proto je MHHcy jedním z rizikových faktorů žilní tromboembolické nemoci, cévní mozkové příhody a ischemické choroby srdeční (ICHs). Zvýšená hladina homocysteinu se vyskytuje u sníženého příjmu vitamínů B₆ B₁₂ a folátů. Hyperhomocysteinémii na úrovni genetické, způsobuje termolabilní mutace enzymu 5,10 – metylentetrahydrofolát reduktázy (MTHFR C677T).

Hyperhomocysteinémie má vztah také k chorobám jako je například Alzheimerova choroba, demence a poruchy kognitivních funkcí. Mateřská MHHcy je spojována s rekurentními spontánními aborty, abdukce placenty, rozštěpovými vadami páteře i poruchami morfogenace srdce a obličeje.

7. Zvýšení faktoru VIII (F VIII)

Faktor VIII je protein akutní fáze zánětu s nejasnou etiologií jeho vysoké hladiny. Faktor VIII je plazmatický glykoprotein o molekulové hmotnosti 330 kDa. Patří mezi neenzymatické koagulační kofaktory, stejně jako FV.

V plazmě koluje vázaný nekovalentní vazbou na Von Willebrandův faktor (VWF) v poměru 1 : 1. Gen pro jeho syntézu je na chromozomu X.

Vysoká hladina faktoru VIII se podílí z 16 % na všech trombotických stavech. Jestliže se hladina faktoru VIII pohybuje nad hranicí 150 IU/dl je riziko vzniku TEN trojnásobně vyšší než u jedinců s hodnotou pod 150 IU/dl. Všeobecně známo je to, že jedinci s krevní skupinou 0 mají F VIII méně než-li jedinci s krevní skupinou A, B, AB (Malý & Widimský, 2005).

Mezi získané hyperkoagulační stavy řadíme:

Příčinou získaných hyperkoagulačních stavů mohou být choroby, u kterých komplexním mechanismem vzniká hyperkoagulační stav, jde o:

- Získaný nedostatek AT (deficit antitrombinu III), vyskytující se při snížené syntéze AT (při jaterním onemocnění, léčbě cytostatiky), při medikamentózní terapii heparinem, při zvýšených ztrátách AT sekrecí (nefrotický syndrom), při rozsáhlých operacích, šokových stavech, diseminované intravaskulární koagulopatii (DIC), těhotenství, užívání perorální antikoncepce a hormonální substituce (Malý & Widimský, 2005). Protein S fyziologicky klesá během gravidity z důvodu zabránění hemoragických stavů během těhotenství. Protein S ale také klesá při léčebném podávání estrogenů a hormonálních kontraceptiv. Proteiny C, S klesají při nedostatku vitamínu K v organismu a během léčby perorálními antikoagulancii. Nižší hladina proteinů C a S se také vyskytuje při intravaskulární DIC (Karetová & Staněk, 2007).
- Neoplastické procesy mohou vést ke zvýšené produkci tkáňového faktoru, zhoršení průtoku krve v žilách. Faktory, které přispívají k vyššímu riziku TEN u onkologicky nemocných jsou imobilizace, nedostatečná hydratace často kombinovaná se zvracením.
- Antifosfolipidový syndrom (APS) – lupus antikoagulans. Pro APS je typická přítomnost venózních, arteriálních a mikrocirkulačních trombóz, trombocytopenie, předčasně ukončená těhotenství pro trombózu placenty. Příčinou jsou patologické antifosfolipidové protilátky (APA), které zasahují do procesu krevního srážení, v tomto důsledku vzniká trombofilie (Malý & Widimský, 2005).

2. 3. 1 Diagnostika trombofilních stavů

V této kapitole věnované diagnostice trombofilních stavů uvádím současné metody a možnosti vyšetření pacientů. Vedle toho stanovuji základní podmínky nutné pro korektní realizaci vyšetření.

U pacientů s TEN není indikován rutinní screening trombofilií, přestože užitek z realizace plošného testování je neoddiskutovatelný.

Základní diagnostika trombofilních stavů zahrnuje podrobné vyšetření pacienta. To se skládá z několika vstupů, mezi které řadíme:

1. Anamnézu osobní a rodinou, zaměřenou na:

- dědičnost žilní či arteriální trombózy,
- přidružená onemocnění,
- kouření.

2. Anamnézu gynekologickou, zaměřenou na:

- užívání hormonální antikoncepce nebo hormonální substituce,
- průběh gravidity a porodu.

3. Další vyšetření, zaměřené na:

- zevní uzlinový syndrom,
- obvody dolních končetin,
- základní onkoscreening (Malý & Widimský, 2005).

Vyšetření nemocné s trombofilním stavem

Pro nemocného s trombofilií je nezbytné připravit vyšetřovací program, při kterém se provádí kontrola zda: byla splněna kritéria pro vznik trombózy, byli vyšetřeni příbuzní pacienta s vrozeným trombofilním stavem, zda bylo vyšetření správně načasováno (antikoagulační léčba), zda byla vhodně zvolena strategie léčby (sekundární, primární prevence). Nezbytné je personální, materiální vybavení (jako např. pomůcky pro krevní odběr, ochranné pomůcky pro personál) a návaznost na akreditovaná pracoviště (Malý & Widimský, 2005).

Provedení laboratorního vyšetření

Při zjištění trombofilie musí být laboratorní vyšetření provedeno ihned při přijetí na oddělení a před zahájením terapie antikoagulancii.

Vyšetření zahrnuje následující postup:

- Krevní obraz (KO) + diferenciální rozpočet, sedimentaci erytrocytů, moč chemicky + sediment, základní biochemické vyšetření + jaterní testy, internacionál normalized ratio (INR), aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), trombinový čas, aPTT s reagens citlivým na lupus antikoagulans (aPTT-LA), test s jedním Russelovi zmijs (RVVT) (je-li podezření na antifosfolipodový syndrom a je-li vyšetření z provozních důvodů možné provést), protein C Globál, antitrombin (AT), zamrazit jednu zkumavku na APC rezistenci, protein C (PC) a protein S (PS).
- Konzultace se specializovaným centrem pro trombózu a hemostázu, popřípadě předání pacienta do jejich péče. Genetické vyšetření na PCR na přítomnost mutace pro FV Leiden, mutace protrombinu 20210, vyšetření antikardiolipidových protilátek, fibrinogen (zejména u arteriální trombózy), homocystein nalačno po methioninovém zátěžovém testu, koncentrace faktoru VIII, IX.
- Vyšetření fibrinolýzy (hlavně u arteriální trombózy), heparinový kofaktor II, faktor XII, faktor XI (Malý & Widimský, 2005).

Při léčbě nefrakcionovaným heparinem nebo frakcionovaným heparinem.

- Je prováděna kontrola antikoagulační terapie aPTT, INR, anti Xa.

Důležitá je také dispenzarizace v poradně u nemocných s antikoagulační léčbou Warfarinem.

- Pacienti užívající Warfarin, musí podstupovat kontroly INR. Délku antikoagulační terapie ovlivňuje tíže rizikových faktorů.

Při ukončení antikoagulační léčby je nutné:

- Vyšetřit LA-aPTT na lupus antikoagulans, RVVT, PS, PC, vyšetření proteinu C a S antigenně. Pacienti s pozitivním laboratorním nálezem by měli projít centrem pro trombózu a hemostázu (Malý & Widimský, 2005).

Zásady správného odběru

Příprava pacienta – pacient je všeobecnou sestrou poučen o podmínkách, za kterých je odběr realizován, aby nedošlo ke zkreslení výsledků (hladina cukru v krvi a podobně). Formulář pro realizaci krevního odběru indikuje přesný čas odběru a případné komplikace vzniklé při odběru. Zároveň je nutné zohlednit potenciální medikaci pacienta (antikoagulant – warfarin, heparin). V neposlední řadě je nutné biologický materiál správně označit a zamezit možnosti jakékoliv kontaminace. Vnitřní prostor transportních boxů pak musí být pravidelně dezinfikován. Materiály použité při odběru se likvidují podle předpisů jako infekční materiál.

Odběr venózní krve – je nutno provést co nejšetrněji nejlépe bez zatažené paže (omezení uvolnění aktivačních látek). Odběr krve bez zatažené paže nelze realizovat u všech pacientů. V tomto případě paži krátce zatahneme. Místo vpichu dezinfikujeme. Po nabití žíly turniket ihned uvolníme, aby byla odebrána volně proudící krev. Před odběrem nemá pacient cvičit celou paži ale jen otvírat a zavírat pěst. Krevní odběr realizujeme z přístupných periferních žil. Možná místa vpichu jsou vena mediana, vena basilica, vena cephalica v loketní jamce, žíly předloktí a hřbetu ruky.

Krev je pacientovi odebrána technikou uzavřeného vakuového systému. Odebírá se krev srážlivá nebo nesrážlivá podle požadovaného vyšetření. Po odběru je nutné krev ve zkumavce šetrně promíchat a zajistit co nejrychlejší transport vzorku do laboratoře, vzorek musí být zpracován co nejrychleji jinak je výsledek nehodnotitelný.

Pomůcky k odběru krve pomocí vakua – odběrové zkumavky, dvoustranná jehla s vakuovým nástavcem, škrtidlo (turniket), dezinfekční prostředek, mulové čtverce nebo tampóny, emitní miska, ochranné pomůcky.

Variety koagulačních testů

Aktivovaný parciální tromboplastinový test (aPTT) – screeningový test sloužící k monitoraci vnitřní koagulační cesty. Užití pro stanovení vrozených a získaných defektů faktorů a také k monitoraci terapie heparinem.

Fibrinogen (fbg) – pro stanovení hladiny fibrinogenu se nejčastěji používá metoda koagulační dle Clausse, nebo jeho modifikace (metoda polymerizačních časů).

Trombinový čas (TT) – test zachytí štěpení fibrinogenu trombinem. Užití pro stanovení abnormalit fibrinogenu. Limitace: nelze použít u pacientů s heparinovou terapií.

Reptilázový test (ReT) – není ovlivněn působením heparinu na rozdíl od trombinu. Má stejný význam jako TT. Reptilázový test je modifikací trombinového testu, postihuje především třetí fázi koagulace, tj. štěpení fibrinogenu trombinem. Jako reagentie se používá reptiláza (hadí jed), která vykazuje aktivitu podobnou trombinu. Její působení není ovlivněno přítomností heparinu v organizmu. Normální koagulační čas se pohybuje v rozmezí 15-20 s. Prodloužení znamená kvalitativní nebo kvantitativní poruchy fibrinogenu (Malý & Widimský, 2005).

2. 4 Rizikové faktory tromboembolické nemoci

TEN je multifaktoriální onemocnění. Pacienti mohou být ohroženi několika rizikovými faktory současně. Čím více rizikových faktorů na nemocného působí, tím více narůstá nebezpečí vzniku tromboembolické nemoci (Musil, 2009).

Rizikové faktory pro vznik žilní trombózy dělíme na **klinické a laboratorní**.

Klinická kritéria pro vznik tromboembolické nemoci

- velké chirurgické výkony, zejména ortopedické operace, rozsáhlé operace břišní, pánevní,
- traumata dolních končetin a pánve,
- maligní nádory,
- trombóza nebo plicní embolie v anamnéze,
- pooperační sepse,
- věk,
- srdeční selhání,
- náhlá cévní mozková příhoda,
- abdominální obezita,
- těhotenství a šestinedělí,
- perorální antikoncepce, hormonální léčba žen v postmenopauze, ovariální stimulace při léčbě neplodnosti,
- primární varixy,
- chronická zánětlivá střevní onemocnění (Crohnova nemoc),
- economy class syndrom (nedostatek místa a málo pohybu pro dolní končetiny při cestě dopravním prostředkem),
- získaná trombofilní onemocnění, především,
- May-Thurnerův syndrom (syndrom komprese pánevních žil) (Malý & Widimský, 2005).

Ve své diplomové práci se věnuji riziku vzniku tromboembolické nemoci u žen. Z tohoto důvodu se zaměřím na rizikové faktory žilní trombózy a plicní embolie úzce spojené s tímto tématem. Jsou jimi:

1. Žilní trombóza nebo plicní embolie v anamnéze

Tromboembolická nemoc v anamnéze zvyšuje rekurenci žilních tromboembolií. U pacientů, kteří mají žilní tromboembolickou nemoc v rodinné anamnéze, nebo žilní trombózu prodělali, je vyšší četnost rekurencí nejčastěji pro skrytý vrozený trombofilní stav.

2. Věk

Riziko vzniku tromboembolické nemoci stoupá s věkem. U osob do 40 let se předpokládá incidence tromboembolií 1 na 10 000 osob, u obyvatel nad 75 let je to 1 na 100 obyvatel. Není zcela jasná souvislost vzniku tromboembolické nemoci s věkem. Pravděpodobně se jedná o kombinaci snížené mobility, poklesu svalové síly, změny cévní stěny a zvýšení morbidity. S věkem stoupá koncentrace koagulačních faktorů, především faktoru VIII, II a IX. Mezi žilní tromboembolie závislé na věku řadíme i ty, které vznikly při hormonální terapii u žen v postmenopauze.

3. Gravidita a šestinedělí

Tromboembolická nemoc je jednou z hlavních příčin úmrtí v graviditě a puerperiu. U těhotných žen je riziko vzniku tromboembolické nemoci až desetkrát vyšší, v porovnání s netěhotnými ženami stejného věku. Na 100 000 těhotných lze pozorovat 60 plicních embolií a jedno úmrtí. Gravidita úzce souvisí s alterací koagulačních proteinů a fibrinolytického systému. Hladiny koagulačních faktorů II, VII a X stoupají ve středním období gravidity. Protein S v graviditě klesá, hladina proteinu C je nezměněná.

U těhotných žen s tromboembolickou nemocí je nutné pátrat po predispozičních faktorech, jako jsou deficit antitrombinu (AT), proteinu S a C, dále po zvýšené homocysteinémii a antifosfolipidovém syndromu, což má vliv na prevenci i léčbu TEN v graviditě. Dle studie Leiden Trombophilia Study (LETS) je těhotenství spojeno se čtyřnásobným rizikem trombózy a šestinedělí se čtyřnásobným rizikem TEN. Mezi další rizikové faktory TEN v graviditě patří: věk nad 35 let, porod per sectionem caesaream, tělesná hmotnost nad 80 kg, pozitivní rodinná nebo osobní anamnéza TEN a perzistující trombofilní stav. Riziko vzniku žilní tromboembolie při známém trombofilním stavu je:

- 1:437 pro nemocné s FV Leiden (FVL),
- 1:28 pro nemocné s deficitem AT (typ 1), 1:42 AT (typ 2),
- 1:113 pro nemocné s deficitem proteinu C, APS, MTHFR.

Vrozené trombofilní stavy mohou vést k opakovaným ztrátám plodu, předčasnému ukončení gravidity, intrauterinnímu úmrtí, placentární insuficienci, preeklampsii.

4. Obezita

Abdominální obezitu řadíme mezi získané trombofilní stavy především pro snížení fibrinolytické aktivity a kapacity. Viscerální tuk produkuje ve zvýšeném množství PAI – 1 a tím vytváří nerovnováhu mezi produkcí t-PA a PAI – 1. Porucha fibrinolýzy se více uplatňuje ve zvýšené četnosti arteriálních trombóz. Více jak polovina nemocných, kteří trpí žilní trombózou má vyšší koncentraci PAI – 1. V žilním systému se tento faktor vyskytuje méně. Obezita koreluje s vyššími hladinami faktoru VIII a IX, ne ale s hodnotami fibrinogenu. Kombinace užívání HAK a BMI vyšším než 25 kg/m² je riziko pro vznik žilní trombózy desetinásobně vyšší.

5. Chronická zánětlivá střevní onemocnění, Crohnova nemoc

Chronická zánětlivá střevní onemocnění jsou získanými trombofilními stavy, kde se uplatňuje vyšší aktivita krevních destiček a vyšší aktivita monocytově makrofágového systému. Monocytární aktivita má za následek výraznější expresi tkáňového faktoru a tím aktivitu zevního systému aktivace hemostázy. U střevních zánětlivých onemocnění byly prokázány nižší koncentrace inhibitorů hemostázy.

Riziko TEN u střevních zánětlivých onemocnění stoupá, pokud je přítomen vrozený trombofilní stav. Predispoziční faktory mohou být i získaná trombofilní onemocnění, jako je antifosfolipidový syndrom, myeloproliferativní onemocnění s trombocytózou, nefrotický syndrom a stavy po splenektomii.

6. May-Thurnerův syndrom (syndrom komprese pánevní žíly)

Hluboká žilní trombóza se 3 – 5krát častěji vyskytuje na levé dolní končetině než na pravé dolní končetině. Příčinou je komprese levé společné pánevní žíly, která je komprimována mezi pravou společnou pánevní tepnou a křížovou kostí.

Tímto způsobem se vytvoří hemodynamicky významná překážka odtoku žilní krve z končetiny, což zvyšuje riziko vzniku hluboké žilní trombózy.

May a Thurner v roce 1957 rozdělili změny žilní stěny do třech typů: 1. laterální ostruhu, 2. centrální ostruhu a 3. parciální obliteraci. Tyto ostruhy byly nalezeny 8krát častěji v levé pánevní žíle než-li v pravé. Termín May-Thurnerův syndrom byl v literatuře poprvé použit v roce 1983 Ferrisem. Syndromem bývají nejčastěji postiženy ženy, po porodu.

Taheri prováděl studie nemocných s May-Thurnerovým syndromem. Sedmdesát procent nemocných byly ženy ve věku 35 let. Nejčastějším symptomem byl otok levé dolní končetiny, žilní klaudikace, varixy a chronická žilní insuficience s vředy.

Na tento syndrom je nutno pomýšlet u zdravých mladých žen, u kterých je přítomen chronický otok levé dolní končetiny. Dále u pacientů s ileofemorální trombózou.

V klinickém obraze je poměrně typická neadekvátní odpověď na konzervativní antikoagulační léčbu. Terapie hlubokých žilních trombóz u May-Thurnerova syndromu je endovaskulární léčba spočívající v kombinaci lokálního trombolytika a perkutánní transluminární angioplastiky (PTA) (Malý & Widimský, 2005).

2. 4. 1 Antikoncepce a hormonální substituční léčba jako rizikový faktor TEN

Antikoncepce

Hormonální antikoncepci užívá na světě více než 100 miliónů žen. Je velice efektivní a oblíbenou formou antikoncepce. Venózní tromboembolismus (TEN) je nejčastější a nejvýznamnější komplikací. Nicméně při dodržování jednoduchých pravidel před jejím nasazením lze riziko TEN snížit (Beránek, Dulíček, Ivanová & Sadílek, 2013).

Pečlivě odebraná anamnéza ze strany gynekologa je nedílnou součástí péče lege artis. U žen s pozitivní rodinnou anamnézou TEN je nezbytné provést vyšetření vrozených trombofilií.

V roce 1961 byl Jordánem popsán první případ žilní trombózy u zdravotní sestry spojený s užíváním perorální antikoncepce. U zdravotní sestry se krátce po zahájení užívání perorální antikoncepce objevila plicní embolie. Trombogenicita antikoncepce byla potom potvrzena řadou autorů. Dříve perorální antikoncepce obsahovala 100 µg a i více estrogenů (ethinylestradiolu). Dnešní preparáty obsahují 30 µg ethinylestradiolu, proto došlo ke snížení rizika žilního tromboembolismu. Dle studie Světová zdravotnická organizace (WHO) i Leidenské studie (LETS) z roku 1995 užívání perorální antikoncepce zvyšuje riziko 4krát. Nejsou rozdílné výsledky v četnosti trombotických komplikací mezi dávkováním 30 µg a 50 µg ethinylestradiolu a také nejsou studie, které by prokázaly, že kontraceptiva obsahující méně než 20 µg ethinylestradiolu mají menší riziko žilních tromboembolií.

Ženy užívající perorální antikoncepci, a jsou FVL heterozygotní, mají 35krát vyšší riziko vzniku žilní trombózy. Trombogenicita perorální antikoncepce nezávisí pouze na koncentraci estrogenů, ale také na koncentraci progesteronu. U léků, obsahujících desogestrel (třetí generace progesteronů) je 2krát vyšší riziko TEN než při užívání preparátů které obsahují levonorgestrel (druhá generace progesteronů). Ostatní přidružené rizikové faktory žilní tromboembolie, jako je pozitivní anamnéza tromboembolie, věk, faktor V Leiden, obezita, předchozí gravidita a délka užívání, nemají vliv na rizikový faktor užívání progesteronu.

Význam užívání hormonálních kontraceptiv pro zvyšování incidence žilních tromboembolií závisí na prevalenci jejich užívání. Nízkou četnost žilních trombóz mají mladé ženy. V této věkové skupině je užívání hormonální antikoncepce hlavní příčinou žilních tromboembolií. (Malý & Widimský, 2005).

Absolutní kontraindikací pro nasazení CC (kombinovaná hormonální antikoncepce) je nález deficitu antitrombinu AT III, proteinu C, proteinu S, homozygotní forma Leidenské mutace, homozygotní forma mutace protrombinu F II nebo hyperhomocysteinémie (vyskytující se u Marfanova syndromu). Relativní kontraindikací pro nasazení CC je nález heterozygotní formy mutace Leiden, mutace protrombinu a hyperlipoproteinémie (a) (Fait, 2012).

Riziko tromboembolie při užívání perorální hormonální antikoncepce

Trombóza žilní, ale také arteriální je známou komplikací při užívání perorální hormonální antikoncepce (Beránek, Dulíček, Ivanová & Sadílek, 2013).

Existuje interakce mezi některými trombofiliemi a žilním tromboembolismem u žen užívající CC (Brenkel, et al., 2005). Estrogenní složka antikoncepce je hlavním faktorem zodpovědným za trombogenní účinek (Blanco-Molina & Monreal, 2010).

Proto snížení dávek ethinylestradiolu vedlo k poklesu rizika vzniku tromboembolické nemoci. Přesto toto onemocnění zůstává hrozbou, která může vést ke smrti. Ženy, které užívají perorální antikoncepci a mají deficit proteinu C a S, či pokles antitrombinu mají významně zvýšené riziko žilní trombózy. Homozygoti faktoru V Leiden mají 50 – 100krát větší riziko žilní trombózy při užívání perorální antikoncepce. (Malý & Widimský, 2005). Viz příloha B.

Nemocní s mutací protrombinu 20210G mají vyšší riziko trombózy 2 – 4krát a při užívání antikoncepce se zvyšuje 16krát. Riziko vzniku žilní trombózy zvyšuje také vysoká koncentrace faktoru VIII v kombinaci s užíváním hormonální antikoncepce.

Mezi rizika žilního tromboembolismu lze také zařadit asistovanou reprodukci při léčbě neplodnosti žen, při které je používána ovariální stimulace k navození mnohočetné ovulace. Dochází k vzestupu hladiny tkáňového faktoru, D – dimerů a antitrombinových komplexů, stejně tak jako k vzestupu F1 + dvou fragmentů a poklesu inhibitoru cesty tkáňového faktoru (TFPI). Komplex příznaků spojený s ovariální stimulací, tzv. „hyperstimulační syndrom“ je rovněž považován za hyperkoagulační stav a provází ve 2 – 6 % in vitro fertilizaci (Malý & Widimský, 2005).

Faktory ovlivňující riziko vzniku TEN při užívání kombinované hormonální antikoncepce (CC)

- *Délka užívání HAK:* nejvyšší riziko pro vznik TEN je v prvních 3 měsících užívání HAK. Vysoké riziko nadále převládá v prvním roce užívání a poté klesá (Beránek et al., 2013). Vysvětlením tohoto faktu, je zřejmě manifestace vrozené trombofilie s HAK, ke které dochází již krátce po zahájení podávání HAK.
- *Tělesná hmotnost:* zvýšená tělesná hmotnost je rizikovým faktorem pro TEN. Při Body mass indexu (BMI) nad 25 kg/m² je riziko 5krát vyšší, při BMI nad 30 kg/m² je riziko 10krát vyšší (Beránek et al., 2013).
- *Typ antikoncepce:* nejčastější získaný rizikový faktor TEN je CC. U uživatelék kombinované hormonální antikoncepce na TEN musíme myslet zvláště při dlouhodobé operaci, při znehybnění po operaci a v kombinaci s dalšími rizikovými faktory (Fait, 2012). Na základě studie vypracované skupinou Dánských vědců, lze konstatovat, že užívání non – perorální hormonální antikoncepce (vaginální kroužky, implantáty, náplasti) je spojeno s až 6krát vyšším rizikem vzniku žilního tromboembolismu ve srovnání s perorální hormonální antikoncepcí (Lidegaard, Løkkegaard, Nielsen & Skovlund, 2012).

- *Věk uživatelky*: absolutní riziko TEN stoupá s věkem uživatelky (Beránek et al., 2013).
- *Kouření*: mechanismem vzniku TEN je působení kontracepčních steroidů a nikotinu na cévní stěnu a systém hemostázy. Na základě toho dochází k lokálním spasmům a deskvamaci endotelií. Na postiženém místě poté dochází ke vzniku trombózy (Cheng, Liu, Yao, Zeng, & Zheng, 2013).

Podle Centra pro kontrolu a prevenci nemocí v USA (US CDC), bylo ve Spojených státech amerických v letech 2007 až 2009, hospitalizováno v průměru 547.596 dospělých osob v důsledku TEN. Zjištění ukázala, že účastníci, kteří byli aktivními kuřáky, měli zvýšené riziko TEN ve srovnání s těmi, kteří nikdy nekouřili až o 23 % (Cheng, Liu, Yao, Zeng, & Zheng, 2013).

Vrozené trombofilní stavy a hormonální antikoncepce

Vrozené trombofilní stavy dělíme do dvou základních skupin:

- trombofilní stavy, které jsou způsobené deficitem vrozených inhibitorů koagulace. Jedná se o deficit antitrombinu, proteinu C či proteinu S. Výskyt těchto trombofilních stavů je v populaci nižší, ale riziko venózního tromboembolismu je vyšší oproti druhé skupině.
- mutace FVL, mutace protrombinu G20210A. Tyto mutace se v populaci vyskytují často. Patří mezi mírně rizikové faktory venózního tromboembolismu. Rizikovost však značně stoupá v homozygotní konstituci, která není vzácná vzhledem k četnosti výskytu. Homozygotní forma Leidenské mutace se rovná výskytu deficitu antitrombinu. Kombinace obou mutací je také častým jevem.

Vysoké riziko TEN je při deficitu antitrombinu. U žen s dosud nediagnostikovaným deficitem antitrombinu užívajících HAK je riziko 70 – 80 %, že dojde k tromboembolické příhodě do 6 měsíců od nasazení HAK. Jedná se zde o rozsáhlé trombózy, často postihující oblast pánevních žil a nezřídka bývají komplikovány plicní embolií. Méně dat je o riziku TEN u deficitu proteinu C a S, udává se, že riziko je 6 – 10krát větší, ale záleží na typu deficitu. Vzhledem k velké prevalenci mutace FVL a protrombinové mutaci (F II G20210A) je o riziku TEN nejvíce informací. Riziko TEN při užívání kombinované HAK u žen s Leidenskou mutací lze vyčíslit následovně (Dulíček, 2010). Viz příloha B.

Při homozygotní formě Leidenské mutace je riziko 10krát větší. Riziko TEN je u F II G20210A podobné jako u Leidenské mutace a to 7,14krát větší. Riziko TEN také závisí na délce užívání HAK (Dulíček, 2010).

Hormonální substituční léčba

Hormonální substituční léčba (HRT) znamená podávání ženských pohlavních hormonů pacientce v období, kdy klesá nebo zcela vymizela jejich přirozená tvorba. V tomto období, které se nazývá klimakterium, dochází k postupnému zániku funkce vaječníků. HRT tak představuje léčebnou metodu klimakterického syndromu (Fait & Živný, 2003).

Během klimakterického syndromu dochází k rozvoji postmenopauzálních obtíží jako jsou návaly horka, nespavost a další obtíže. Vedle účinků na klimakterický syndrom, kde je HRT nejúčinnější, jsou diskutovány vlivy na organicko – metabolický syndrom (osteoporóza, ateroskleróza, deprese, urogenitální atrofie...).

Kontraindikací HRT je neléčený karcinom prsu a endometria, aktivní hepatopatie, TEN, gynekologické krvácení nejasného původu. Nejvyšší riziko výskytu TEN po nasazení HRT je v prvním roce užívání. Nevýhodou pro uživatelky HRT je vzrůstající riziko vzniku TEN s věkem. Před nasazením HRT je opět nezbytná validní anamnéza zaměřena na trombofilní stavy které TEN doprovází (Češka, Fait & Vrablík, 2008).

V roce 1996 byly dokončeny tři studie, které prokázaly zvýšení rizika žilních tromboembolií u žen, které užívají HRT, oproti ženám které jí neužívají. Relativní riziko se pohybovalo kolem 2,1 a 3,6 násobkem. Poslední studie ukazují, že HRT je zatížená dvoj až čtyřnásobným rizikem pro vznik žilní trombózy. U této léčby je dávka estrogenů nízká, zpravidla je to do 5 µg, což vylučuje závislost trombózy na dávce estrogenů.

Četnost žilní trombózy přesto zůstává srovnatelná s četností výskytu trombózy u žen, které užívají perorální antikoncepci. Příčinou je vyšší věk žen, protože četnost žilní trombózy u žen v premenopauze je významně nižší než u žen v klimakteriu. Současný výskyt pretrombotické dispozice (FVL, mutace protrombinu 20210G) u žen užívajících HRT násobí riziko vzniku žilní trombózy, ale přispívá i ke zvýšenému riziku infarktu myokardu (Malý & Widimský, 2005).

2.5 Diagnostika tromboembolické nemoci

Jelikož se jedná o dva různé projevy jedné choroby, je zvlášť popsána diagnostiku žilní trombózy a diagnostika plicní embolie.

Diagnostika žilní trombózy

- **Klinické stanovení diagnózy**

Příznaky žilní trombózy zahrnují otok končetiny, případně palpační bolestivost v lýtku. Při proximálně lokalizované trombóze může být patrné lividní zbarvení končetiny. Objevuje se palmární příznak (bolest při tlaku uprostřed chodidla), Homanův příznak nebývá tak typický (bolest lýtky při palpaci a plantární flexi). U ileofemorální trombózy a trombózy pánevní se objevují podkožní kolaterály v oblasti třísla nebo v hypogastriu a odvádějí krev do protilehlé žíly. V umbilikální krajině se může vyskytnout obraz caput medusae způsobený dilatovanými podkožními žilami. Některé žilní trombózy se projeví náhlou embolizací do plicnice.

- **Detekce žilní trombózy**

K objektivizaci žilní trombózy se používá ultrazvukové vyšetření žil kombinující 2D zobrazení s dopplerovskou detekcí průtoku krve, tzv. „duplexní vyšetření“. Spolehlivost tohoto vyšetření je vysoká v oblasti stehna a nižší v oblasti bérce. Ultrazvukové vyšetření je dnes považováno za zlatý standard. Dříve prováděné flebografické vyšetření se k diagnostice hluboké žilní trombózy již prakticky neprovádí, ale je součástí invazivní léčby, jakou je například lokální trombolýza a aspirace trombu aspiračním katetrem. Dále je možno použít radioizotopové vyšetření s fibrinogenem. Dnes se však více používá mikroagregátů albuminu které se uchycují na povrchu trombu. Současně lze při tomto vyšetření provést isotopový scan plicního parenchymu (Kvasnička, 2003).

- **Laboratorní vyšetření**

Vyšetření hladiny D – dimerů, je cenným vyšetřením. Ovšem zejména pro jeho negativní prediktivní hodnotu. Negativní nález prakticky vylučuje přítomnost hluboké žilní trombózy. Pozitivní nález je dosti nespecifický a musí být kombinován s dalšími vyšetřovacími metodami (Alfieri et al., 2013). D – dimery vznikají jako odštěpené části fibrinogenu, který je aktivován na fibrin trombinem (Kolář 2009). Jiné koagulační testy nelze k diagnostice hluboké žilní trombózy doporučit z důvodu jejich nespecifičnosti a proto, slouží jen jako vyšetření doplňková (Kvasnička, 2003).

Diagnostika plicní embolie

V následujících bodech popisují princip diagnostického vyšetření platný pro onemocnění plicní embolie.

- Rentgen (RTG) plic: při plicní embolizaci je patrná elevace bránice na straně embolizace, atelaktázy, pleurální výpotek na straně embolizace, může být i obraz rozsáhlého plicního infarktu. Plicní embolie však může být spojena i se zcela normálním nálezem na snímku hrudníku.
- Elektrokardiografie (EKG): obrazem plicní embolie na EKG je sinusová tachykardie, často blokáda pravého raménka Tawarova.
V typických případech je patrný tzv. nález SI, QIII, T III, což znamená výrazný kmit S ve svodu I, kmit T ve svodu III v kombinaci s negativní vlnou T v tomtéž svodu. Negativní vlny T mohou být rovněž patrné ve svodech V1-V3. Nález P-pulmonale patří spíše do obrazu chronické hypertrofie pravé komory.
- Echokardiografické vyšetření (ECHO): při akutní plicní embolii je možno nalézt dilataci pravé komory se snížením její systolické funkce, dále trikuspidální regurgitaci, mírnou plicní hypertenzi a dilataci dolní duté žíly.
- Plicní perfúzní a ventilační scan: při plicním perfúzním scanu jsou do krevního oběhu aplikovány agregáty albuminu značeného radioktivním techneciem, které se vychytávají v plicních kapilárách a jsou tak obrazem plicní perfúze. Plicní embolie je zobrazena jako výpadek perfúze za překážkou. K výpádkům perfúze však může docházet i v oblastech, které jsou chronicky hypoventilované a proto je vhodné ke zvýšení spolehlivosti doplnit perfúzní scan ventilačním. Při tomto vyšetření pacient nadechuje plyn značený radiofarmakem. Pro plicní embolii je pak typický nález výpadku perfúze při zachované ventilaci, tak zvaný ventilačně perfúzní mismatch.
- Plicní arteriografie: pozitivní nález je nejprůkaznější dg. metoda pro plicní embolii.
- Spirální počítačová tomografie (CT): je nespolehlivější metodou k průkazu plicní embolie. Dokáže přímo vizualizovat tromby v plicnici, jejích lobárních i segmentárních větvích.
- Magnetická rezonance (MR): uplatňuje se v diagnostice trombóz pánevních žilních, pro diagnostiku samotné plicní embolie je vhodnější spirální CT (Kvasnička, 2003).

2. 6 Léčba tromboembolické nemoci

V této kapitole se zabývám způsoby léčby hlubokého žilního tromboembolismu.

Ty zahrnují léčbu pomocí:

- antikoagulancii (heparin, perorální antikoagulancia, přímé inhibitory trombinu),
- trombolytiky,
- zavedení ochranného filtru do vena cava,
- chirurgickým zásahem (tromboembolektomie),
- katetizační perkutánní mechanická trombektomie (Kvasnička, 2003).

Antikoagulační léčba

K eliminaci vlivu hyperkoagulace jsou vhodná pouze antikoagulancia. Z farmak se k tomuto účelu v klinické praxi používají jak nefracionovaný standardní heparin (UFH), tak i nízkomolekulární heparin (LMWH). LMWH ve srovnání s UFH indukují vyšší uvolňování inhibitoru tkáňového faktoru z cévní stěny a díky vyšší inhibici aktivovaného F Xa působí i proti zánětlivé inaktivaci endotelu (Kvasnička, 2006).

Jedná se o nejrozšířenější způsob léčby hluboké žilní trombózy. Z počátku se podává heparin, nebo jeho nízkomolekulární forma a později perorální antikoagulancia – antagonisté vitamínu K.

a) *Nízkomolekulární heparin (LMWH)*

Je prokázáno že v léčbě hluboké žilní trombózy jsou nízkomolekulární hepariny stejně účinné jako nefracionovaný heparin. Proto při léčbě hluboké žilní trombózy je výhodnější používat LMWH pro jejich nesporné výhody oproti heparinu nefracionovanému. Výhody LMWH zahrnují: jednoduchou aplikaci, léčbu není třeba laboratorně kontrolovat, téměř se nevyskytuje poheparinová trombocytopenie, méně tromboembolických komplikací, LMWH je možno aplikovat hned při podezření na tromboembolismus, již v přednemocniční fázi.

b) *Nefracionovaný standardní heparin*

Jeho dávka většinou bývá po injekčním bolusu 5000 j. i. v. 20-30 000 j. za 24 hodin v kontinuální infuzi. Léčba je kontrolována pomocí prodlužování testu aPTT, ten má být nejméně 1,5 násobkem výchozí hodnoty. aPTT je potřeba kontrolovat nejméně čtyřikrát denně po šesti hodinách, hematokrit, trombocyty jednou denně (z důvodu heparinové trombocytopenie). Výhodou intravenózního podávání heparinu je možnost okamžitého snížení dávek, popřípadě vysazení léčby.

c) *Perorální antikoagulancia*

K léčbě a sekundární prevenci žilního tromboembolismu se perorální antikoagulancia nasazují až po několika dnech léčby nefracionovaným heparinem. Při heparinizaci nízkomolekulárním heparinem již od prvního dne. Perorální antikoagulancia se podávají 3 – 6 měsíců nebo i déle. Kontrolu léčby provádíme prostřednictvím INR. Hodnota INR v průběhu léčby musí být mezi 2,0-3,0 (Kvasnička, 2003).

Léčba trombolýtky

Dle guidelines APCC 2000 se má k trombolýtické léčbě žilní trombózy přistoupit při masivní čerstvé trombóze v proximálních segmentech velkých žil a za nepřítomnosti kontraindikací. Trombolýza se provádí pomocí katetru, který je zaveden přímo k trombu perkutánním přístupem. Nejprve je podán bolus rt – PA a poté je rt – PA podávána v infuzi, zároveň je podáván heparin (Kvasnička, 2003).

V případě plicní embolie je trombolýtická léčba indikována u masivní plicní embolie, přičemž kritériem pro závažnost plicní embolie je více její hemodynamický dopad, než morfologický rozsah. Trombolýza je plně indikována u hemodynamicky nestabilních nemocných (hypotenze, kardiogenní šok, po resuscitaci, ale i po synkopě). U hemodynamicky stabilních nemocných je trombolýzu třeba zvážit, u nemocných s refrakterní hypoxémií a známkami dysfunkce pravé komory (echokardiografický prp, za snížené funkce pravé komory, zvýšená hladina Troponinu, či natriuretických peptidů, zejména BNP).

Po ukončení trombolýzy je nutno pokračovat v podávání heparinu. Po stabilizaci pacienta je indikováno zahájení léčby warfarinizací (Kvasnička, 2003).

Léčba zavedením žilního filtru

Tato metoda spočívá v umístění filtru do *vena cava inferior*, proto (kavální filtr). Filtr se zavádí pomocí katetru perkutánní cestou. Jedná se o jednoduchý, účinný a bezpečný prostředek v mechanické prevenci plicní embolie. Je nezbytné, aby byl správně indikován a zaveden.

Indikace k zavedení filtru:

- selhání antikoagulace (rekurentní plicní embolie i přes plnou antikoagulační léčbu),
- TEN a kontraindikace antikoagulace,
- TEN a komplikace antikoagulace.

Indikující lékař musí zvážit dva faktory:

- Je kavální filtr v tomto konkrétním případě indikován?
- Pokud ano, musí zvolit zda zavést (permanentní) filtr, nebo filtr dočasný (odstranitelný).

Existuje několik druhů odstranitelných filtrů. Mohou být odstraněny za kratší či delší dobu, nebo mohou být ponechány nastálo jako permanentní. Rozhodnutí záleží na příčině vedoucí ke vzniku flebotrombózy.

Pokud je příčina jen dočasná (např. imobilizace při traumatu) je indikována implantace dočasného filtru. Pokud není příčina flebotrombózy odstranitelná (např. vrozená trombofilie) je indikována implantace trvalého filtru. Je třeba poznamenat, že filtr není prevencí vzniku flebotrombózy. Jen snižuje riziko vzniku plicní embolie, za cenu zvýšení rizika obstrukce dolní duté žíly objemným embolem, či emboly.

Absolutní kontraindikace:

- trombóza celé dolní duté žíly (DDŽ),
- neexistující cévní přístup pro filtr,
- rutinní prevence u traumat (včetně traumat míšních, polytraumat).

Relativní kontraindikace:

- těžké trombofilní stavy (riziko uzávěru dolní duté žíly (DDŽ) a žil obou dolních končetin (DK)),
- bakteriémie (sepsy) (Bartoš, Čížek, Kučera, Pleva & Válková, 2010).

Kavální filtr viz Příloha A (umístění kavalního filtru v dolní duté žíle nad trombem a odstranitelný kavalní filtr implantovaný do suprarenální části dolní duté žíly).

Chirurgická léčba

- α) *Žilní tromboektomie*: výkon ke kterému je přistupováno do 7 dnů od vzniku proximální žilní trombózy. Tento výkon bývá spojen s velkým počtem retrombóz. K této metodě se proto přistupuje pouze v případě potřeby odstranění masivních žilních trombů, které jsou spojené s ischemií končetiny.
- β) *Plicní embolektomie*: akutní život zachraňující výkon u nemocných s masivní plicní embolií lokalizovanou v trunku plicnice nebo v proximálních segmentech hlavních větví u pacientů s absolutní kontraindikací trombolýzy. Výkon je zatížen velmi vysokou mortalitou a prakticky se neprovádí.
- χ) *Plicní tromboendartektomie*: tato metoda je indikována u nemocných s těžkou plicní hypertenzí způsobenou opakovanými embolizacemi hlavních větví plicnice. Touto metodou se dosáhne výrazného poklesu plicní hypertenze alepší se funkční kapacita plic. Výkon je založen na odstranění celého endarteria z proximálních a částečně i periferních větví plicnice i s přisedlými tromby. Jedná se o velmi náročný výkon prováděný v hluboké hypotermii za úplné srdeční zástavy v délce 30 – 50 minut. (Kvasnička 2003).

Katetrizační perkutánní mechanická trombektomie

V 90. letech minulého století došlo k významnému rozvoji perkutánní (katetrizační) léčby jak akutních tepenných uzávěrů, tak i perkutánní aspirační embolektomie. V žilní řečišti výkon spočívá v kanylaci přístupové žíly (většinou stejnostranné nebo kontralaterální vena femoralis communis) a zavedení katetru do nitra trombu. Do katetru je aplikována trombolýza a části trombu jsou opakovaně aspirovány katetrem. Aspirační trombektomii v kombinaci s lokální trombolýzou lze provést i v oblasti pulmonalis. Výkon lze kombinovat s dalšími typy léčby jakou je například rotační trombektomie (Rotarex) (Ouhračková, Staněk, & Procházka, 2013).

2. 7 Prevence vzniku TEN u žen užívajících hormonální antikoncepci a substituci

Riziko vzniku TEN plynoucí z užívání estrogenových preparátů se týká miliónů žen. I přes snížení dávek estrogenu u preparátů III. generace zůstává riziko žilní trombózy 2 – 4krát vyšší. U substituční léčby je zvýšené riziko obdobné (Karetová & Staněk, 2007).

Riziko vzniku TEN lze snížit dodržováním jednoduchých pravidel před nasazením HAK/HRT. Tato pravidla zahrnují:

- znalost podrobné rodinné anamnézy (přítomnost TEN u rodičů, sourozenců popřípadě jejich četnost, typ a okolnosti jejího vzniku, zhodnocení indikace vyšetření trombofilního stavu),
- znalost osobní anamnézy (posouzení rizikových faktorů – BMI, varixy, věk, kouření),
- poučení o riziku a příznacích TEN,
- poučení o nutnosti návštěvy lékaře při prvních příznacích TEN (Dulíček, 2009).

Vzhledem k vzrůstající incidenci trombofilních stavů a rozšířenosti užívání kombinovaná hormonální antikoncepce (CC) se nabízí otázka plošného vyšetřování trombofilních stavů před nasazením CC (Dulíček, 2009).

U dosud zdravé dívky s negativní rodinnou a osobní anamnézou TEN není důvod indikovat vyšetření trombofilních rizik před nasazením HAK. U zdravé dívky s pozitivní rodinnou anamnézou je naopak takové vyšetření podle českých doporučení indikováno (Blatný, 2012).

Proto před nasazením CC je nezbytné pečlivé odebrání anamnézy, zahrnující veškeré údaje o zdravotním stavu vyšetřované. Význam dobře provedené anamnézy je mimořádný (Klener, 2006).

2. 8 Péče o pacientky s TEN z pohledu všeobecné sestry na JIP

Pacientky s již diagnostikovanou TEN nebo s podezřením na vznik TEN, jsou hospitalizovány na JIP (jednotce intenzivní péče) typu angiologické jednotky nebo koronární jednotky.

Tato pracoviště pacientce poskytují dostupnou, okamžitou a odbornou zdravotní péči ze strany specializovaných odborníků (lékařů a nelékařských pracovníků). Pacientce se na JIP dostává nepřetržité řízené monitorace základních životních funkcí, včasné diagnostiky a v neposlední řadě odborné léčby (Kapounová, 2007).

Na Koronární jednotce FN Motol kde pracuji, se velice často setkávám s dívkami v adolescentním věku a ženami do 45 let s diagnózou tromboembolická nemoc, vzniklá v souvislosti s užíváním perorální hormonální antikoncepce. Výjimkou nejsou ani ženy užívající hormonální substituci v souvislosti s klimakterickým syndromem.

V následující kazuistice se zaměřím na definici zdravotní péči o pacientku s hlubokou žilní trombózou z pohledu všeobecné sestry.

Ošetrovatelská péče o pacientku s TEN

Ošetrovatelská péče o pacientku s TEN začíná v době jejího přijetí na JIP. Úlohou všeobecné sestry je v první řadě zajistit monitoraci vitálních funkcí pacientky. Pacientce je odebrána ošetrovatelská anamnéza, načež navazuje základní fyzikální vyšetření.

Edukace všeobecnou sestrou zahrnuje seznámení pacientky s právy pacientů, seznámení s domácím řádem oddělení. Mezi další aktivity v odpovědnosti všeobecné sestry patří: identifikace pacientky (náramek), signalizační zařízení, prevence pádu, péče o žilní vstup, příprava před výkonem, péče po výkonu, prostor na dotazy ze strany pacientky.

Všeobecná sestra zavede 2krát PŽK (permanentní žilní katetr). Jeden slouží na pravidelné krevní odběry, druhý slouží pro kontinuální podávání heparinu přes perfuzor. Dále všeobecná sestra provede odběr krve na základní biochemické vyšetření, krevní obraz a koagulaci. Provede bandáž obou dolních končetin (do třísel), elevuje postiženou končetinu a pravidelně měří její obvod na předem označených místech.

Příprava pacientky na flebografické vyšetření zahrnuje poučení o nezbytnosti lačnění před výkonem flebografie, kontrolu průchodnosti a funkčnosti PŽK a kontrolu depilace třísel. Pacientka je na katetrizační sál odvážena na monitorovacím lůžku v doprovodu všeobecné sestry.

Po výkonu je pacientka všeobecnou sestrou poučena o nutnosti dodržování přísného klidového režimu. Dle ordinace lékaře všeobecná sestra připraví aktilyzu, která kontinuálně kape do sheathu a trombolytického katetru. V neposlední řadě všeobecná sestra zaznamenává fyziologické funkce do dokumentace, všímá si patologií (např. krvácení, zejména epistaxe, zvýšené menstruační krvácení, výchylek v laboratoři, kdy se zaměřuje zejména na aPTT s korekcí (40 – 60s) u pacientky s aktilyzou, fibrinogen, jehož hodnota by neměla klesnout pod 1 g / l, KO...).

Nedílnou součástí kvalitní ošetrovatelské péče je monitoring bolestí pacientky dle vizuální analogové škály (VAS) s bodovým hodnocením 0 – 10. Všeobecná sestra s pacientkou komunikuje a snaží se vytvořit pocit jistoty a bezpečí.

Kazuistika pacientky s TEN na koronární jednotce FN Motol

V této kapitole uvádím kazuistiku pacientky s TEN hospitalizované na koronární jednotce FN Motol která byla v mém ošetřování.

Dívka ve věku patnácti let, byla dne 15. 8. 2013 přijata do FN Motol k lokální trombolýze pro hlubokou žilní trombózu pravé dolní končetiny (PDK).

Dívka uvedla že, asi týden měla bolesti v třísle PDK sahající do podbřišku a zad, které po požití analgetik ustoupily. Později se objevil otok celé PDK se změnou barvy a zvýšením bolesti na hodnotu č. 4 dle VAS.

Pacientka šla v doprovodu své matky na chirurgii Kadaňské nemocnice, odkud byla pacientka pro podezření na hlubokou žilní trombózu transportována Rychlou záchranou pomocí (RZP) do Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. Zde byla pacientce diagnostikována hluboká žilní trombóza PDK – vena iliaca communis (VIC), vena iliaca externa (VIE), vena femoralis profunda (VFP), vena femoralis communis (VFS) a pravého lýtku.

Provedený RTG snímek byl bez patologických změn. Hematologické vyšetření prokázalo přítomnost nespecifického inhibitoru koagulace typu lupus antikoagulans. Vzhledem k rozsahu trombózy byla doporučena lokální trombolýza. Následně byla pacientka letecky transportována do FN Motol na Koronární jednotku.

Posouzení stavu pacientky z pohledu všeobecné sestry

Po přijetí pacientky nebylo identifikováno žádné smyslové omezení, pacientka byla plně soběstačná (Barthel skóre 100 bodů) a schopna komunikace s ošetrujícím personálem. Na základě získaných osobních údajů byl stanoven Body Mass Index (BMI) v hodnotě 23. Vyšetření neprokázalo žádné patologie, či známky dehydratace. Dle provedeného testu Norton skóre (20 bodů), nehrozilo pacientce riziko vzniku dekubitů.

Pacientka při přijetí na oddělení Koronární jednotky FN Motol neuváděla žádnou bolest, ta se objevila až po provedeném výkonu flebografie.

Fyziologické funkce pacientky při přijetí na Koronární jednotku FN Motol byly stabilní: puls (P) 98/min, krevní tlak (TK) 125/75, dechová frekvence (DF) eupnoe, tělesná teplota (TT) afebrilní. Na PDK je patrný otok, končetina s volnou hybností je bez známek zánětu.

Lékařským diagnostickým závěrem byla flebitida a tromboflebitida jiných hlubokých cév dolních končetinách. Flebotrombóza PDK.

Stanovení ošetrovatelských diagnóz byla akutní bolest dle vizuální analogové škály bolesti (4 body), související s výkonem flebografie. Dále bylo stanoveno riziko vzniku infekce z důvodu permanentního žilního katetru a trombolytického katetru a riziko vzniku komplikací v průběhu léčebného režimu diagnostikované flebotrombózy PDK. V důsledku léčebného režimu byla omezena soběstačnost pacientky (klid na lůžku).

Druhý den po výkonu, 16. 8. 2013, byla provedena magnetická rezonance s výsledkem aplázie dolní duté žíly (žilní odtok zajišťován paravertebrálním plexem), trombóza ilických žil vpravo a části kolaterál vpravo. Výsledkem je nutná trvalá antikoagulační léčba pomocí nízkomolekulárního heparinu s přechodem na warfarin.

Dne 17. 8. 2013 byla pacientka přeložena v kardiopulmonálně stabilizovaném stavu zpět do Masarykovi Nemocnice v Ústí nad Labem k doléčení se stanoveným plánem péče warfarinizace.

3. EMPIRICKÁ ČÁST

3.1 Stanovení cílů a hypotéz

Ve své diplomové práci jsem si stanovila hlavní cíl, dílčí cíle a hypotézy.

3.1.1 Hlavní cíl

Zjistit míru informovanosti žen z nelékařského prostředí o riziku vzniku TEN v souvislosti s užíváním HAK/HRT.

3.1.2 Dílčí cíle

V návaznosti na hlavní cíl jsou dále definovány jednotlivé dílčí cíle, jejichž naplnění pak reflektuje kompozice samotného dotazníku.

Cíl č. 1. Zjistit, do jaké míry jsou ženy obecně informovány o tromboembolické nemoci a jejich rizikových faktorech.

Cíl č. 2. Zjistit, zda jsou ženy informovány o tromboembolické nemoci a rizikových faktorech svými gynekology před nasazením HAK a HRT a do jaké míry.

Cíl č. 3. Zjistit, zda byl pacientkám před nasazením HAK a HRT proveden screening trombofilních mutací.

Cíl č. 4. Zjistit, jaký mají pacientky názor na informovanost spojenou s rizikovými faktory TEN ze strany gynekologů.

Cíl č. 5. Zjistit, zda je rozdíl v informovanosti o rizicích vzniku TEN u žen užívajících hormonální antikoncepci oproti ženám užívajících hormonální substituci.

3.1.3 Stanovení hypotéz

H1 – Ženy nejsou obecně dostatečně informovány o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT.

H2 – Ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajícími s užíváním HAK a HRT.

H3 – Ženám před nasazením HAK a HRT není dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací.

H4 – Pacientky jsou spokojeny s úrovní vysvětlení rizik vzniku TEN od gynekologů.

H5 – Ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN, než ženy užívající HAK.

3.2 Metoda výzkumného šetření

Problematika informovanosti žen o tromboembolické nemoci a rizicích s ní spojených, byla zpracována jako kvantitativní výzkumné šetření, kdy technikou sběru dat byl anonymní dotazník.

Tomuto předcházelo kvalitativní výzkumné šetření, vycházející z analýzy kazuistiky pacientek hospitalizovaných ve FN Motol na Kardiologické klinice za období 2010 až 2013. Výsledky z provedeného kvalitativního šetření pak byly hlavními vstupy pro definici oblasti kvantitativního výzkumného šetření a sestavení dotazníku.

3.3 Metodika tvorby dotazníkového šetření

Dotazník pro kvantitativní výzkumné šetření je tvořen celkem 22 otázkami, z čehož 18 otázek je uzavřených s možností jedné správné odpovědi, u 3 otázek je více správných odpovědí. Jedna otázka je otevřená, zde mohou ženy vyjádřit svůj názor v oblasti zlepšení informovanosti v souvislosti s užíváním HAK/HRT. Otázky jsou tvořeny v návaznosti na stanovené cíle diplomové práce.

Dotazník se skládá z pěti částí, které vycházejí ze zadaných cílů a hypotéz:

- A. Tato část je zaměřená na získání základních identifikačních údajů o respondentkách. Zahrnuje oblast užívání/neužívání HAK/HRT, důvody užívání HAK/HRT, věk, BMI, nikotinismus a genetická predispozice pro vznik TEN respondentek. Tuto část tvoří identifikační otázky č. 1 – 8 v dotazníku.
- B. Tato část je zaměřená na dosažení cíle č. 1, tedy, zjistit, do jaké míry jsou ženy obecně informovány o tromboembolické nemoci a jejich rizikových faktorech. K tomuto cíli se vztahují otázky č. 9 – 12 v dotazníku.
- C. Tato část je zaměřena na dosažení cíle č. 2., který zní, zjistit, zda jsou ženy informovány o tromboembolické nemoci a rizikových faktorech svými gynekology před nasazením HAK a HRT a do jaké míry. K tomuto cíli se vztahují otázky č. 13 – 16 v dotazníku.
- D. Tato část je zaměřena na dosažení cíle č. 3., tedy, zjistit, zda byl pacientkám před nasazením HAK proveden screening trombofilních mutací. K tomuto cíli se vztahují otázky č. 17 – 19 v dotazníku.
- E. Tato část je zaměřena na splnění cíle č. 4, kterým je zjistit, jaký mají pacientky názor na informovanost spojenou s rizikovými faktory TEN ze strany gynekologů. K tomuto cíli se vztahují otázky č. 20 – 21 v dotazníku.

Pro splnění cíle č. 5, který zní, zjistit, zda je rozdíl v informovanosti o rizicích vzniku TEN u žen užívajících hormonální antikoncepci oproti ženám užívajícím hormonální substituci, se vztahují části dotazníku B a C, otázky č. 9 – 16 v dotazníku.

Dotazník jsem vytvořila jak v podobě tištěného formuláře tak v podobě elektronické, viz Příloha C.

3.4 Charakteristika respondentek kvantitativního výzkumu

Cílovou skupinu pro kvantitativní výzkumné šetření tvořily ženy z nelékařského prostředí (laici), bez vážného onemocnění. Výzkumné šetření tedy bylo zaměřeno na populaci žen, v různých věkových kategoriích, přičemž spodní věková hranice byla 15 let, horní věková hranice stanovena nebyla.

Dotazník, v papírové podobě jsem rozdala kolegyním z univerzity (1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova) a v místě mého zaměstnání (Kardiologická klinika, FN Motol, Praha 5). Prostřednictvím těchto dvou skupin byl dotazník dále šířen mezi členy rodin a v okruhu přátel z nelékařského prostředí. Dotazníky jsem také rozdala mezi členy mé rodiny a blízkého okolí, které zahrnuje osoby žijící ve městě Vejprty, Kadaň a ve městě Praze. Dalším místem sběru dat bylo kadeřnictví (Studio Nails, Praha 1), které sloužilo jako další distribuční místo k jednotlivým klientkám kadeřnictví.

Dotazník jsem distribuovala i v rámci Ústavu sociální péče (ÚSP) Kavkaz Vejprty, kde jsem do výzkumu zahrnula respondenty z řad místních zaměstnanců (sociálních pracovníků). Dalším zdrojem dat byly firmy Belet Vejprty a Hunter Kadaň, kde jsem opět rozdala tištěné dotazníky mezi zaměstnance obou firem.

Dále byly dotazníky rozdány mezi studentky Panevropské vysoké školy (Praha 6) a Vyšší odborné školy sociálně správní (Praha 10), čímž byla zastoupena skupina osob ve věku do 26 let. Ta v celkovém hodnocení představuje nejpočetnější skupinu respondentek (38,43 %).

3.5 Organizace výzkumného šetření

Pro svou diplomovou práci jsem využila metodu kvantitativního výzkumného šetření (anonymní dotazník) v kombinaci s kvalitativním šetřením (kazuistika). Realizaci výzkumného šetření předcházela podrobná příprava zaměřená na studium problematiky tromboembolického onemocnění, zvláště pak na rizikové faktory TEN.

Příprava rovněž zahrnovala rozhovory s pacientkami, které byly v mé ošetrovatelské péči v průběhu mého působení na Koronární jednotce FN Motol. Rozhovor byl zaměřen na informovanost žen spojenou s rizikovými faktory a užíváním HAK/HRT. Tyto rozhovory byly vedeny nestandardizovanou formou, nezávazně v průběhu hospitalizace klientek.

Pro zachování vyšší objektivity výzkumného šetření jsem rovněž provedla analýzu dat u žen s TEN hospitalizovaných na kardiologické klinice FN Motol za období od 1. 1. 2010 do 24. 10. 2013. Získání dat k vytvoření analýzy TEN u žen hospitalizovaných ve FN Motol bylo podmíněno formálním schválením ze strany náměstkyně pro ošetrovatelskou péči Mgr. Novákové FN Motol a vrchní sestry Mgr. Kovalčíkové Kardiologické kliniky FN Motol.

V návaznosti na získaný souhlas práce s interními daty FN Motol, jsem si na Kardiologické klinice, prostřednictvím vrchní sestry Mgr. Kovalčíkové, vyžádala zdravotní dokumentaci patientek hospitalizovaných pro TEN za období od 1. 1. 2010 do 24. 10. 2013. Tato analýza probíhala v průběhu měsíce ledna 2014. Žádost o umožnění zpracování dat u patientek hospitalizovaných na kardiologické klinice FN Motol dokládám viz Příloha E.

Na základě získaných poznatků z realizovaného kvalitativního výzkumu a následné analýzy sebraných dat, jsem vytvořila anonymní dotazník, který představuje metodu sběru dat pro navazující kvantitativní výzkumné šetření zaměřené na cíle popsané v kapitole 3.1.2.

V této fázi mé práce, bylo mou povinností bylo oslovit respondentky z lékařského prostředí s prosbou o úplné a pravdivé vyplnění anonymního dotazníku. Sběr dat probíhal v průběhu prosince 2013 a ledna 2014. Ženy jsem oslovila prostřednictvím dotazníku, jak v podobě papírové, tak prostřednictvím online formuláře na mnou vytvořených webových stránkách.

Kvalitativní výzkumné šetření

Sběr dat formou analýzy záznamových dat pro tromboembolickou nemoc u žen hospitalizovaných ve FN Motol, jsem prováděla za souhlasu vrchní sestry Kardiologické kliniky FN Motol, Mgr. Kovalčíkové.

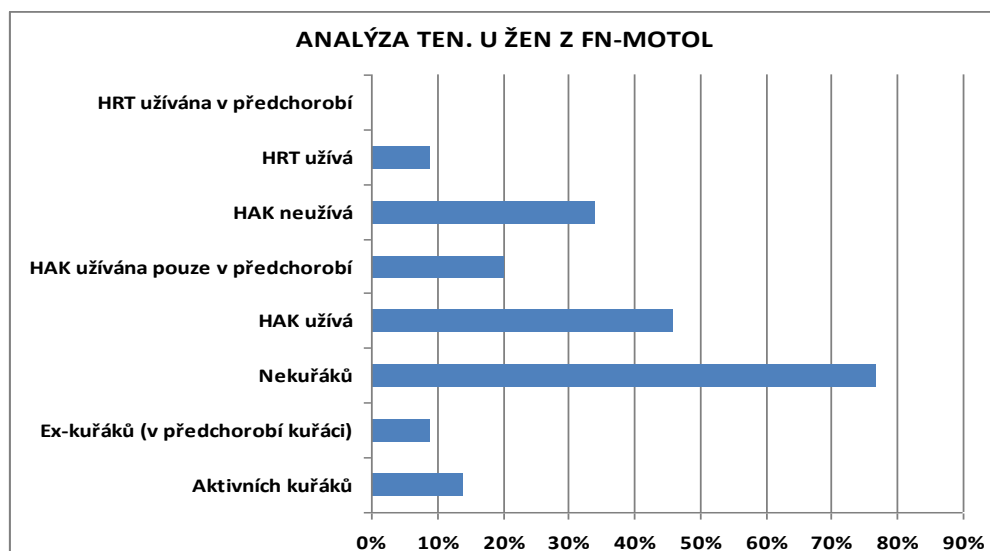
Provedla jsem sběr archivovaných chorobopisů žen za období od roku 2010 do roku 2013 a pro jejich následnou analýzu se zaměřením na informace spojené s rizikovými faktory pro vznik TEN. Zvláště jsem se zajímala o informace týkajících se užívání HAK/HRT. Vedle toho jsem zmapovala otázky kouření, genetických mutací, věku žen, přidružených žilních chorob, BMI atd.

Celkový počet hospitalizovaných žen ve FN Motol, za sledované období, v různých věkových kategoriích činil 35. Podrobný přehled této analýzy dokládám v následující tabulce a grafech.

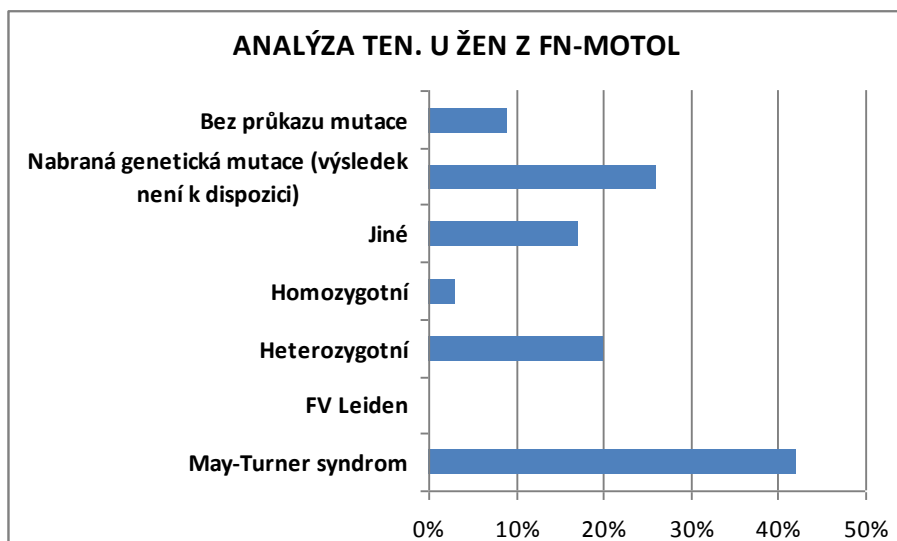
Tab. č. 1. Analýza dat TEN u žen hospitalizovaných ve FN Motol

TEN U ŽEN Z FN MOTOL (Hospitalizace od 1. 1. 2010 až 24. 10. 2013)		
Celkový počet pacientů s TEN		35
Aktivních kuřáků		14%
Ex-kuřáků (v předchorobí kuřáci)		9%
Nekuřáků		77%
HAK užívá		46%
HAK užívá v předchorobí		20%
HAK neužívá		34%
HRT užívá		9%
HRT užívá v předchorobí		0%
Průměrný BMI		22
Nejčastější genetická mutace	FV Leiden - Heterozygotní	20%
	- Homozygotní	3%
	Jiné	17%
	Výsledek není k dispozici	26%
	Bez průkazu mutace	9%
Syndrom komprese pánevních žil	May-Turner syndrom	42%
Průměrný věk žen		29
Žilní onemocnění	Varixy	20%
	Jiné	3%
Bez žilního onemocnění		77%
Genetická predispozice pro vznik TEN	Ano	26%
	Ne	74%

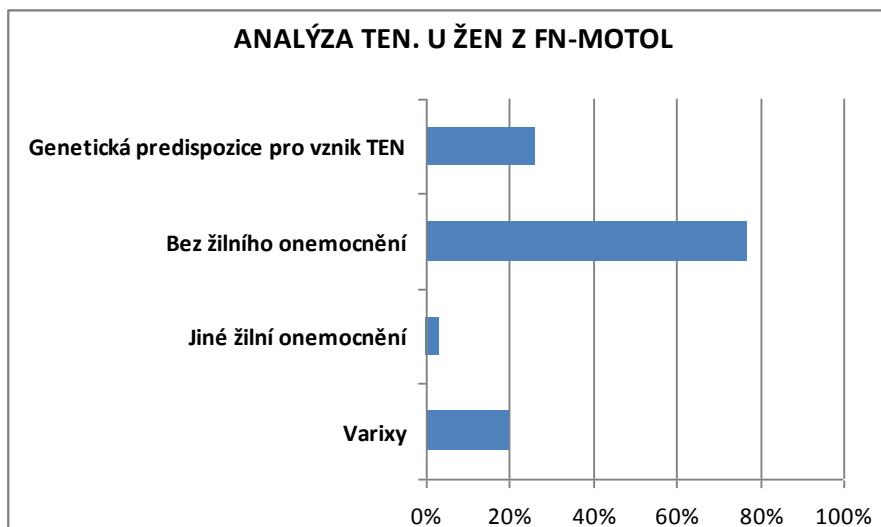
Graf č. 1. Grafické znázornění užívání/neužívání HAK/HRT, znázornění nikotinizmu



Graf č. 2. Grafické znázornění protrombogenních mutací a May – Turnerova syndromu



Graf č. 3. Grafické znázornění genetické predispozice pro vznik TEN, žilní onemocnění



Podrobně rozpracovaný záznam jednotlivých pacientek, nezbytný pro výslednou analýzu dokládám v Příloze E.

Kvantitativní výzkumné šetření

Sběr dat od respondentů, formou dotazníkového šetření probíhal mimo zdravotnická zařízení z důvodu co nejvyšší možnosti vyloučení vážněji nemocných žen.

Celkový počet rozdaných tištěných dotazníků činil 120 výtisků, přičemž počet sebraných, kompletně vyplněných tištěných dotazníků činil 70 výtisků (58,33 %).

Dotazník, v podobě elektronické jsem rozeslala mezi přátelé s prosbou, o jeho vyplnění a distribuci mezi další vhodné účastníky výzkumného šetření. Díky tomuto se do dotazníkového šetření zapojila široká skupina respondentek. Počet vyplněných dotazníků prostřednictvím webového formuláře činil 146 záznamů.

Celkový počet kompletně vyplněných a navracených dotazníků činil 216, což představuje dostačující množství informací pro statistické vyhodnocení sebraných dat. Podrobný přehled sběru dat, včetně místa a období distribuce tištěných dotazníků, dokládám v následující tabulce č.2.

Tab. č. 2. Přehled sběru dat pro kvantitativní šetření

PŘEHLED SBĚRU DAT, DOTAZNÍKOVÉ ŠETŘENÍ					
Místo sběru dat		Datum	Počet rozdaných dotazníků	vrácených dotazníků	Návratnost %
Dotazník v papírové podobě	Kolegyně (jejich rodina, přátelé)	15.12.13	20	14	70,00%
	Studio Nails Praha (kadeřnictví)	18.12.13	15	8	53,33%
	Rodina, přátelé	22.12.13	5	5	100,00%
	ÚSP Kavkaz Vejprty	22.12.13	15	10	66,67%
	Belet Nové Zvolání (firma)	7.1.14	10	5	50,00%
	Hunter Kadaň (firma)	9.1.14	20	8	40,00%
	Panevropská vysoká škola	13.1.14	20	12	60,00%
	Vyšší odborná škola Sociálně správní	16.1.14	15	8	53,33%
	Celkem		120	70	58,33%
Web dotazník	Rozesláno mezi přátelé.	22.12.13	nelze určit	146	-
	Celkem		nelze určit	146	-
Celkový počet rozdaných dotazníků*			266		
Celkový počet vrácených dotazníků			216		81,20%

* Souhrn rozdaných dotazníků v papírové podobě a všech sebraných dotazníků v elektronické podobě.

3.6 Zpracování dat výzkumného šetření

Data, získaná prostřednictvím kvantitativního sběru, byla zpracována v programech Microsoft Office (Microsoft Word 2007 a Microsoft Excel 2007). Výsledná data jsem zpracovala zvlášť dle jednotlivých otázek. Nejprve uvádím celé znění otázky a její vyhodnocení, následně data interpretuji v přehledné tabulce a grafu. V tabulkách jsou hodnoty uváděny pomocí absolutní a relativní četnosti (%) a výsledky jsou zaokrouhleny na dvě desetinná místa. V grafech jsou získaná data vyjádřena formou relativních čísel v procentech, případně pomocí absolutních hodnot v závislosti na dané otázce.

Statistické vyhodnocení dat proběhlo ve spolupráci s MUDr. Kovárníkem za použití deskriptivních statistických metod, formou absolutních hodnot (n_i) a relativních hodnot (f_i).

Testování hypotéz bylo prováděno standardní technikou za pomoci χ kvadrátu na hladině významnosti 0,05. Jako nulová hypotéza byla zvolena hypotéza (H_0), že daný vztah neplatí a alternativní hypotéza (H_a), že daná hypotéza platí na 5 % hladině významnosti. Výpočet χ kvadrátu byl prováděn podle vzorce: $\chi^2 = \sum [(P-O)^2 : O]$, kde P jsou pozorované četnosti daného jevu a O jsou očekávané četnosti.

Pro srovnání rozdílů mezi ženami neužívajícími a užívajícími nějakou formu hormonální substituce a pro srovnání žen s HAK versus HRT byl použit χ kvadrátový test a pro kontinuální proměnné byl použit Studentův t test, přičemž hodnota $p < 0,05$ byla považována za statisticky významnou.

3. 7 Výsledky výzkumného šetření

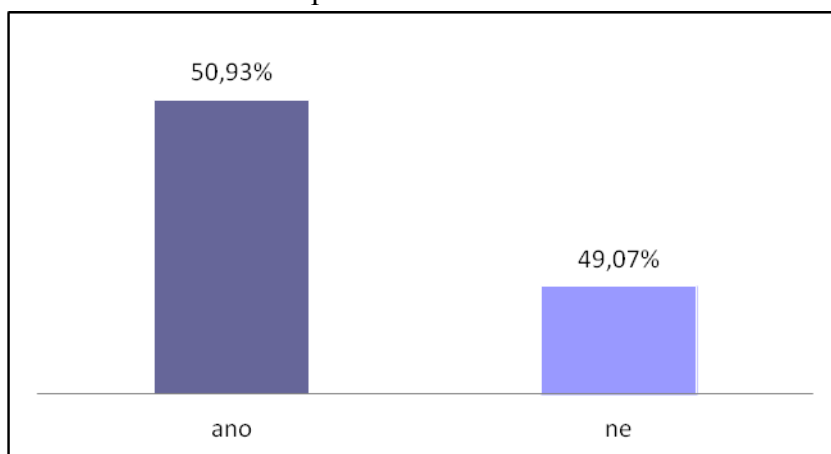
V následující části budou rozpracovány jednotlivé položky z dotazníku.

Otázka č. 1 – Užíváte hormonální antikoncepci (HAK)?

Tab. č. 3: Rozdělení respondentek dle užívání HAK

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
Ano	110	50,93%
Ne	106	49,07%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 4: Rozdělení respondentek dle užívání HAK



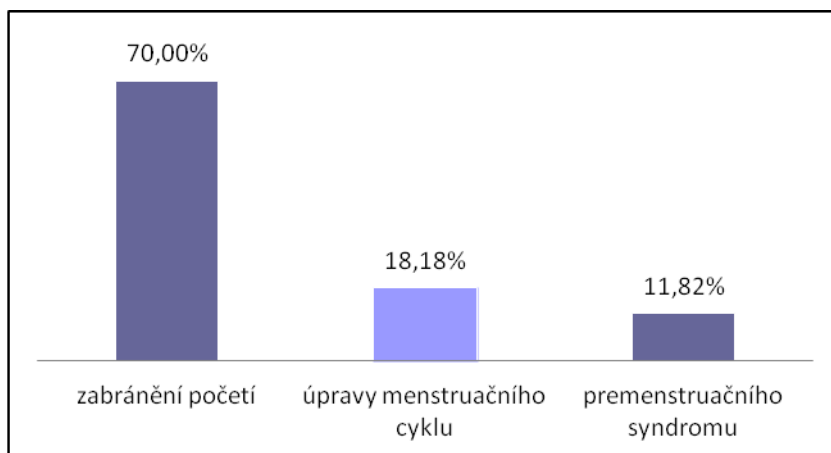
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných HAK užívá 50,93 % a HAK neužívá 49,07 %, viz tabulka č. 5., graf č. 4.

Otázka č. 2 – Hormonální antikoncepci (HAK) užíváte z důvodu?

Tab. č. 6: Důvod užívání HAK

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
zabránění početí	77	70,00%
úpravy menstruačního cyklu	20	18,18%
premenstruačního syndromu	13	11,82%
Celkem	110	100,00%

Graf č. 5: Důvod užívání HAK



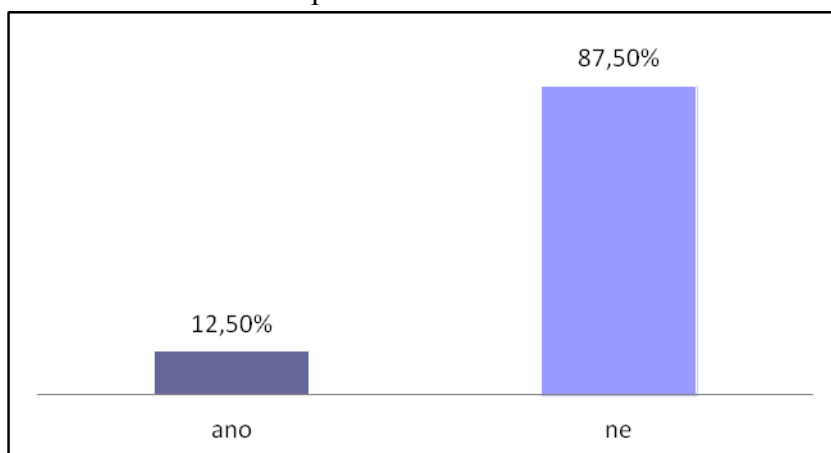
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 110 uživatelů HAK, celých 70 % respondentek užívá HAK z důvodu zabránění početí. Pro 18,18 % uživatelů HAK je motivací k užívání úprava menstruačního cyklu, zbývajících 11,82 % užívá HAK z důvodu premenstruačního syndromu. Data k výsledkům viz tabulka č. 6 a graf č. 5.

Otázka č. 3 – Užíváte hormonální substituci (HRT)?

Tab. č. 7: Rozdělení respondentek dle užívání HRT

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
Ano	27	12,50%
Ne	189	87,50%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 6: Rozdělení respondentek dle užívání HRT



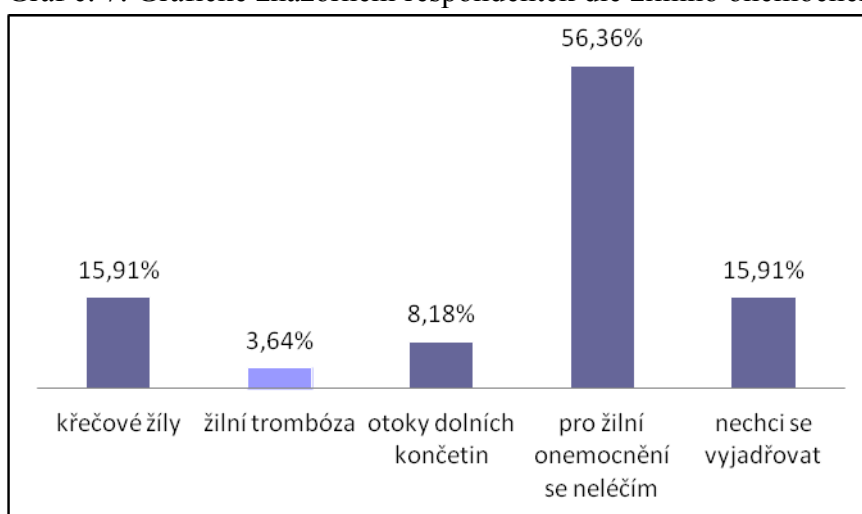
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných HRT užívá 12,50 %, zbývajících 87,50 % HRT ne užívá. Data k výsledkům viz tabulka č. 7 a graf č. 6.

Otázka č. 4 – Léčíte se pro nějaké žilní onemocnění?

Tab. č. 6: Rozdělení respondentek dle žilního onemocnění

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
křečové žíly	35	15,91%
žilní trombóza	8	3,64%
otoky dolních končetin	18	8,18%
pro žilní onemocnění se neléčím	124	56,36%
nechci se vyjadřovat	35	15,91%
Celkem	220	100,00%

Graf č. 7: Grafické znázornění respondentek dle žilního onemocnění



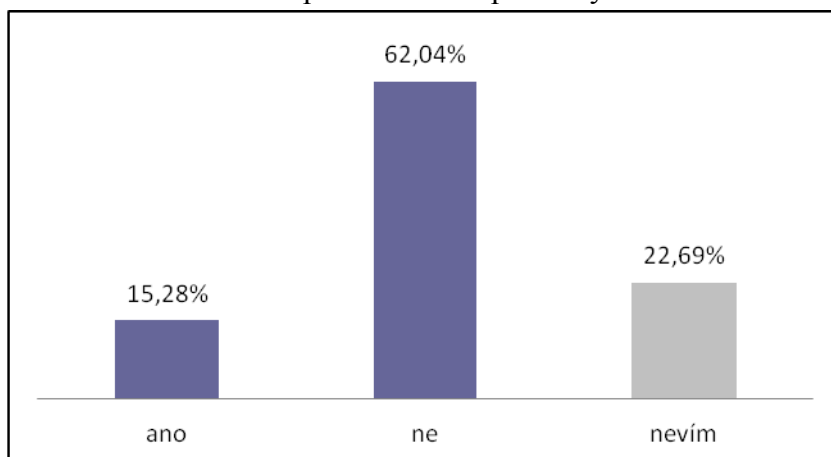
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se léčí pro křečové žíly 15,91 % respondentek, pro žilní trombózu 3,64 %, pro otoky dolních končetin 8,18%. Nadpoloviční většina, tj. 56,36 % respondentek, se pro žilní onemocnění neléčí. K otázce č. 4 se nechtělo vyjadřovat 15,91 % dotazovaných. Data k výsledkům viz tabulka č. 8 a graf č. 7.

Otázka č. 5 – Onemocněl někdo z Vašich příbuzných (matka, otec, sourozenci, děti) žilní trombózou nebo plicní embolií?

Tab. č. 7: Rozdělení respondentek dle příbuzných s onemocněním TEN

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
Ano	33	15,28%
Ne	134	62,04%
Nevím	49	22,69%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 8: Rozdělení respondentek dle příbuzných s onemocněním TEN



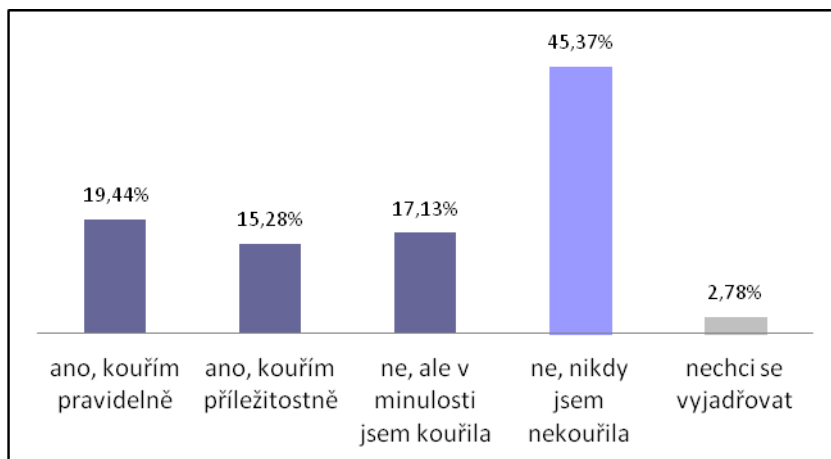
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných onemocněl někdo z příbuzných žilní trombózou nebo plicní embolií nezanedbatelných 15,28 %. Zbývajících 62,04 % nemělo onemocnění v rodinné anamnéze, naopak téměř 22,69 % respondentek, nebylo schopno uvést, zda někdo z příbuzných někdy v minulost prodělala sledovaná onemocnění. Data k výsledkům viz tabulka č. 9 a graf č. 8.

Otázka č. 6 – Jste kuřák?

Tab. č. 8: Přehled nikotinismu

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano, kouřím pravidelně	42	19,44%
ano, kouřím příležitostně	33	15,28%
ne, ale v minulosti jsem kouřila	37	17,13%
ne, nikdy jsem nekouřila	98	45,37%
nechci se vyjadřovat	6	2,78%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 9: Přehled nikotinismu



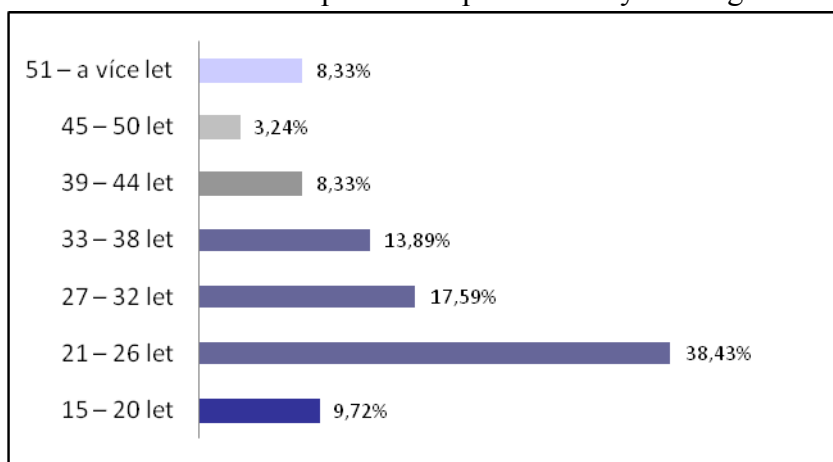
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných kouří pravidelně téměř pětina, tj. 19,44 %, příležitostně kouří 15,28 %, nyní nekouří, ale v minulosti kouřilo 17,13 %. V minulosti nikdy nekouřilo 45,37 %. K této otázce se nechce vyjadřovat 2,78 %. Tudiž nadpoloviční většina dotazovaných lze zařadit do skupiny aktivní/bývalý kuřák. Data k výsledkům viz tabulka č. 8 a graf č. 9.

Otázka č. 7 – Kolik je Vám let?

Tab. č. 9: Rozdělení respondentek podle věkových kategorií

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
15 – 20 let	21	9,72%
21 – 26 let	83	38,43%
27 – 32 let	38	17,59%
33 – 38 let	30	13,89%
39 – 44 let	18	8,33%
45 – 50 let	7	3,24%
51 – a více let	18	8,33%
Průměr	31	-

Graf č. 10: Rozdělení respondentek podle věkových kategorií



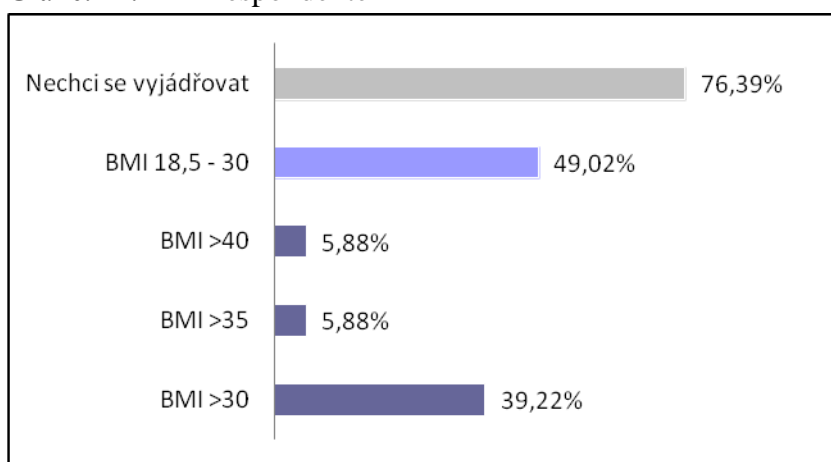
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných je ve věkové kategorii 15 – 20 let 10%, 21 – 26 let 38%, 27 – 32 let 18%, 33 – 38 let 14%, 39 – 44 let 8%, 45 – 50 let 3%, 51 – a více 8%. Vyhodnocení prozrazuje rovnoměrné zastoupení všech věkových kategorií, přičemž nejpočetnější skupinou je kategorie <32 let (65,74 %). Průměrným věkem všech respondentek je pak 31 let. Data k výsledkům viz tabulka č. 9 a graf č. 10.

Otázka č. 8 – Vaše váha a výška? Prosím dopište.

Tab. č. 10: BMI respondentek

Přehled odpovědí		
Varianta	Počet respondentů	Procentuálně (%)
BMI >30	20	39,22%
BMI >35	3	5,88%
BMI >40	3	5,88%
BMI 18,5 - 30	25	49,02%
Nechci se vyjadřovat	165	76,39%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 11: BMI respondentek



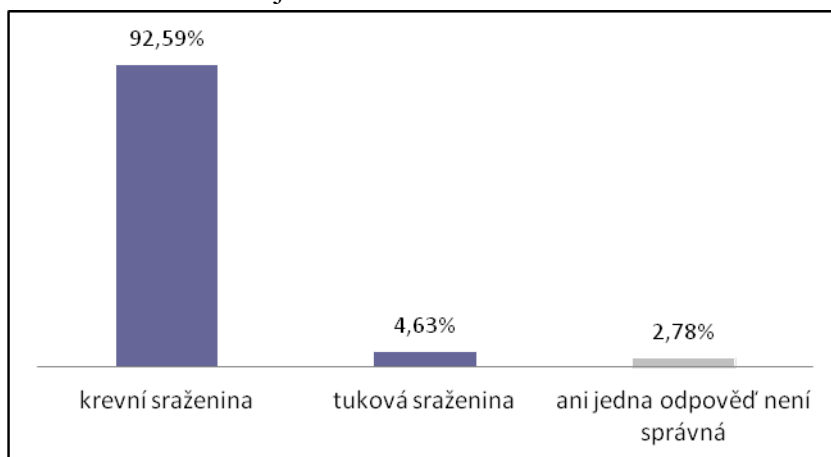
Z celkového počtu 216 dotazovaných se nadpoloviční většina, tj 76,39 % odmítlo na tuto otázku vyjádřit. Pro vyhodnocení této otázky bylo tedy nezbytné porovnat získaná data s počtem respondentek, které na tuto otázku odpovědělo. Výsledkem je, že nejpočetnější skupina, tj. 49,02 % patří do kategorie BMI 18,5 – 30. Druhou nejpočetnější, tj. 39,22 %, skupinou jsou respondentky spadající do skupiny BMI >30. Zbývající skupiny BMI >35 a BMI >40 tvoří rovnoměrných 5,88 %. Data k výsledkům viz tabulka č. 10 a graf č. 11.

Otázka č. 9 – Trombus je?

Tab. č. 11: Trombus je

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
krevní sraženina	200	92,59%
tuková sraženina	10	4,63%
ani jedna odpověď není správná	6	2,78%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 12: Trombus je



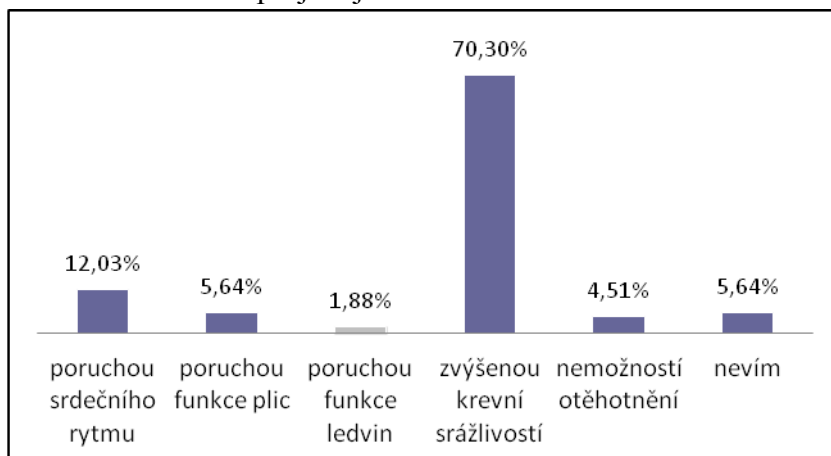
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se absolutní většina, tj. 92,59 % správně domnívá, že trombus je krevní sraženina. Chybné odpovědi se pak dělí na variantu tuková sraženina, kterou volilo 4,63 % respondentek, a variantu ani jedna odpověď není správná 2,78 %. Data k výsledkům viz tabulka č. 11 a graf č. 12.

Otázka č. 10 – Tromboembolická nemoc (TEN) je onemocnění projevující se?

Tab. č. 12: TEN se projevuje

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
poruchou srdečního rytmu	32	12,03%
poruchou funkce plic	15	5,64%
poruchou funkce ledvin	5	1,88%
zvýšenou krevní srážlivostí	187	70,30%
nemožností otěhotnění	12	4,51%
nevím	15	5,64%
Celkem	266	100,00%

Graf č. 13: TEN se projevuje



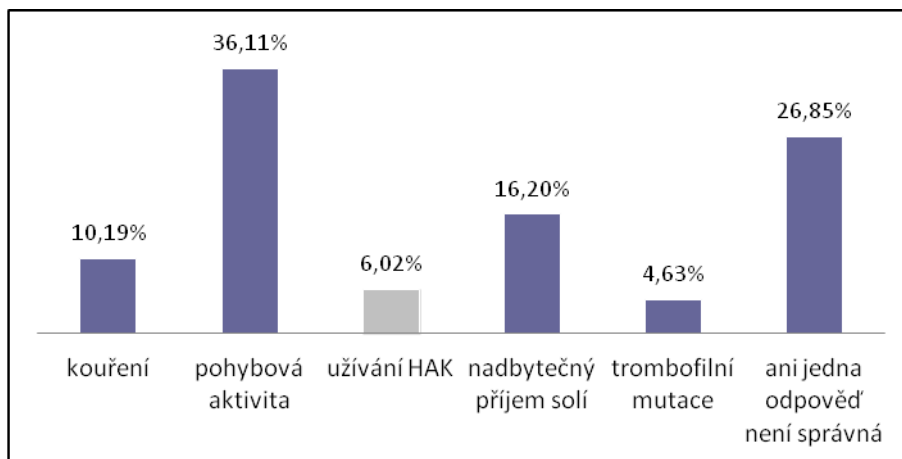
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se domnívá, že se tromboembolická nemoc projevuje poruchou srdečního rytmu 12,03 %, poruchou funkce plic 5,64 %, poruchou funkce ledvin 1,88 %, nemožností otěhotnět 4,51 %. Správnou variantu, zvýšenou krevní srážlivostí, zvolilo 70,30 %. Variantu nevím, zvolilo 5,64 % respondentek. Data k výsledkům viz tabulka č. 12 a graf č. 13.

Otázka č. 11 – Vznik tromboembolické nemoci (TEN) neovlivňuje.

Tab. č. 13: Vliv na vznik TEN nemá

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
kouření	22	10,19%
pohybová aktivita	78	36,11%
užívání HAK	13	6,02%
nadbytečný příjem solí	35	16,20%
trombofilní mutace	10	4,63%
ani jedna odpověď není správná	58	26,85%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 14: Vliv na vznik TEN nemá



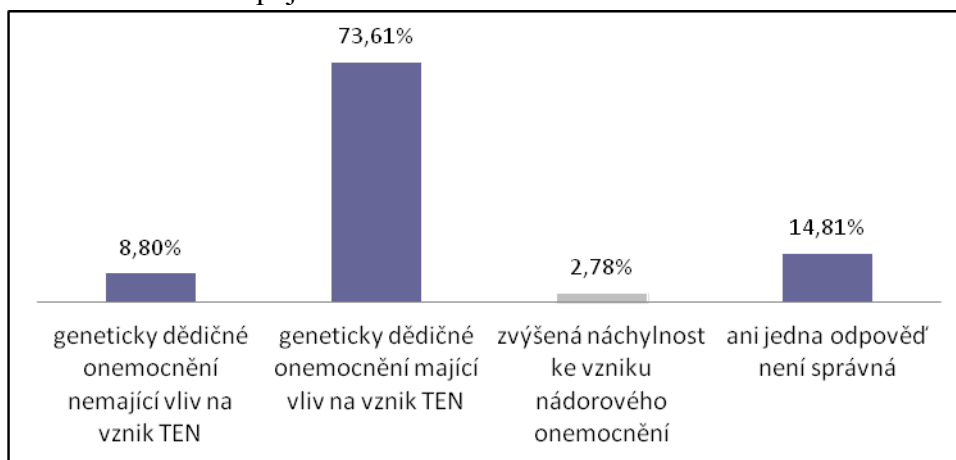
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se domnívá, že vznik TEN neovlivňuje, kouření 10,19 %, užívání HAK 6,02 %, trombofilní mutace 4,63 %. Nejčastěji zvolenou variantou byla odpověď pohybová aktivita, kterou zvolilo 36,11 %. Následuje varianta, ani jedna odpověď není správná, kterou zvolilo 26,85 %. Správnou odpověď, nadbytečný příjem solí, zvolilo 16,20 % respondentek. Data k výsledkům viz tabulka č. 13 a graf č. 14.

Otázka č. 12 – Trombofilní mutace je?

Tab. č. 14: Znalost pojmu trombofilní mutace

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
geneticky dědičné onemocnění nemající vliv na vznik TEN	19	8,80%
geneticky dědičné onemocnění mající vliv na vznik TEN	159	73,61%
zvýšená náchylnost ke vzniku nádorového onemocnění	6	2,78%
ani jedna odpověď není správná	32	14,81%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 15: Znalost pojmu trombofilní mutace



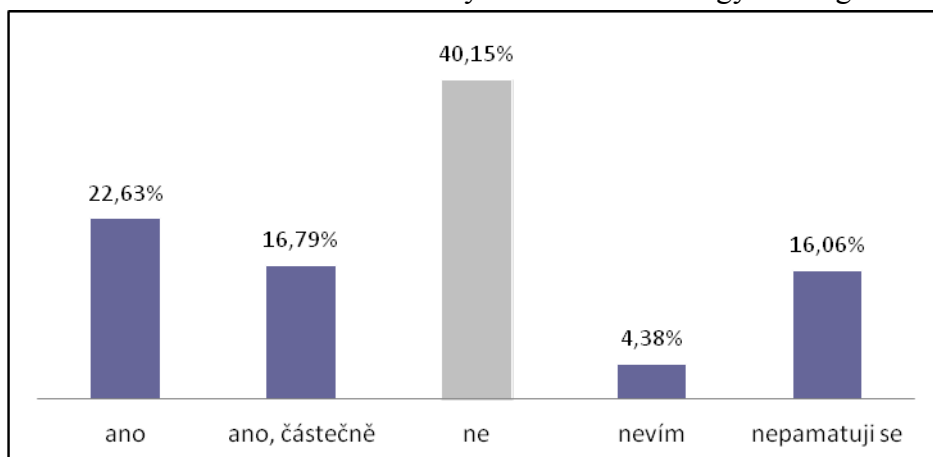
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se domnívá, že trombofilní mutace je geneticky dědičné onemocnění nemající vliv na vznik TEN 8,80 %. Správnou odpověď, tedy geneticky dědičné onemocnění mající vliv na vznik TEN, zvolilo 73,61 %. Zbývající varianty, zvýšená náchylnost ke vzniku nádorového onemocnění zastupují 2,78 %. Variantu že ani jedna odpověď není správná zvolilo 14,81 %. Data k výsledkům viz tabulka č. 14 a graf č. 15.

Otázka č. 13 – Byla jste Vaším gynekologem obeznámena s rizikovými faktory TEN v souvislosti s užíváním HAK/HRT?

Tab. č. 15: Informovanost o rizikových faktorech TEN gynekologem

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano	31	22,63%
ano, částečně	23	16,79%
ne	55	40,15%
nevím	6	4,38%
nepamatuji se	22	16,06%
Celkem	137	100,00%

Graf č. 16: Informovanost o rizikových faktorech TEN gynekologem



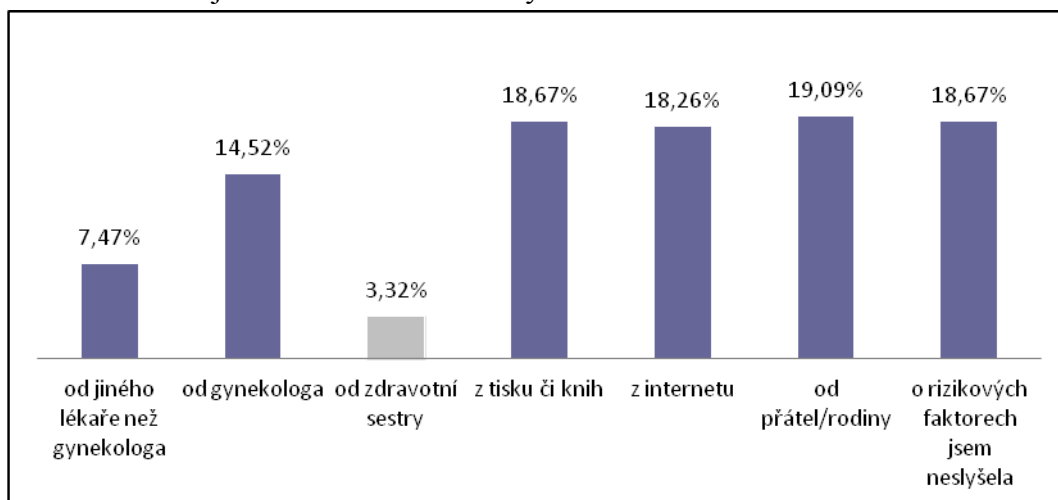
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 137 uživatelék HAK/HRT, bylo svým gynekologem obeznámeno s rizikovými faktory TEN v souvislosti s užíváním HAK/ HRT 22,63 %, částečně informováno bylo 16,79 %. Z čeho vyplývá, že více jak polovina dotazovaných informováno nebylo. Celých 40,15 % odpovědělo na tuto otázku záporně, následně 20,44 % nebylo schopno na tuto otázku odpovědět. Data k výsledkům viz tabulka č. 15 a graf č. 16.

Otázka č. 14 – O rizikových faktorech vzniku TEN jste se dozvěděla?

Tab. č. 16: Zdroj informovanosti rizikových faktorů TEN

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
od jiného lékaře než gynekologa	18	7,47%
od gynekologa	35	14,52%
od zdravotní sestry	8	3,32%
z tisku či knih	45	18,67%
z internetu	44	18,26%
od přátel/rodiny	46	19,09%
o rizikových faktorech jsem neslyšela	45	18,67%
Celkem	241	100,00%

Graf č. 17: Zdroj informovanosti rizikových faktorů TEN



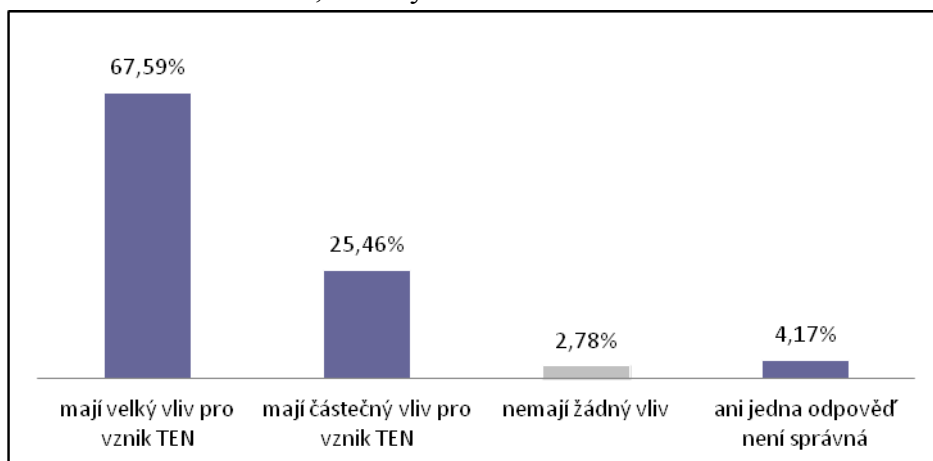
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se o rizikových faktorech vzniku TEN dozvědělo od jiného lékaře než gynekologa 7,47 %, od zdravotní sestry 3,32 %. Z tisku či knih se o rizikových faktorech TEN dozvědělo 18,67 %, z internetu 18,26 %. Téměř pětina dotazovaných, tedy 19,09 %, mělo informace od přátel/rodiny. Naopak o rizikových faktorech vzniku TEN nikdy neslyšelo 18,67 %. Vyzdvihla bych, že ze strany gynekologa bylo informováno pouhých 14,52 % z celkového počtu 216 respondentek, a pouhých 16,06 % žen užívajících HAK nebo HRT. Data k výsledkům viz tabulka č. 16 a graf č. 17.

Otázka č. 15 – Kouření, obezita, trombofilní mutace nemají vliv na vznik TEN?

Tab. č. 17: Vliv kouření, obezity a trombofilní mutace na vznik TEN

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
mají velký vliv pro vznik TEN	146	67,59%
mají částečný vliv pro vznik TEN	55	25,46%
nemají žádný vliv	6	2,78%
ani jedna odpověď není správná	9	4,17%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 18: Vliv kouření, obezity a trombofilní mutace na vznik TEN



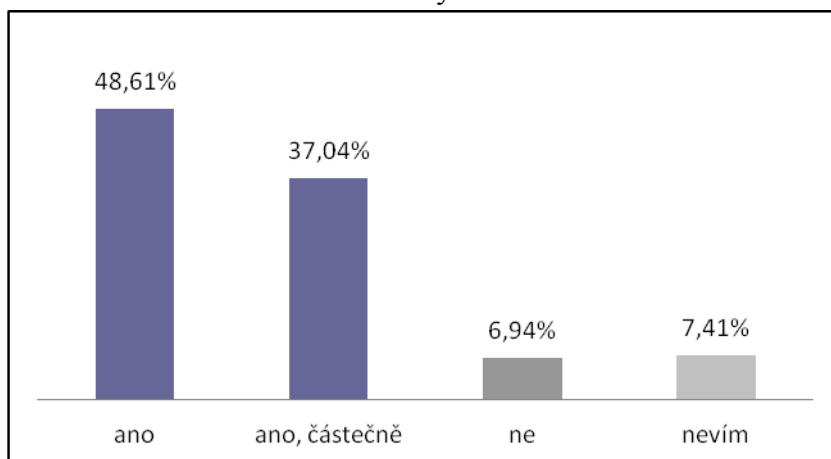
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se domnívá že, kouření, obezita, trombofilní mutace mají velký vliv pro vznik TEN 67,59 %, mají částečný vliv pro vznik TEN 25,46 %, nemají žádný vliv 2,78 % a že ani jedna odpověď není správná se domnívají 4,17 %. Data k výsledkům viz tabulka č. 17 a graf č. 18.

Otázka č. 16 – Domníváte se, že jedním z nežádoucích účinků HAK/HTR může být zvýšená krevní srážlivost?

Tab. č. 18: Vliv HAK/HTR na zvýšenou krevní srážlivost

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano	105	48,61%
ano, částečně	80	37,04%
ne	15	6,94%
nevím	16	7,41%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 19: Vliv HAK/HTR na zvýšenou krevní srážlivost



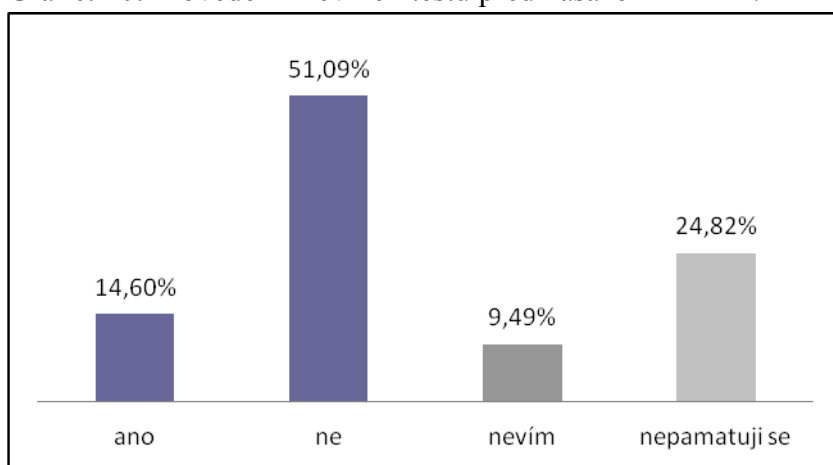
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných se domnívá, že jedním z nežádoucích účinků HAK/HTR může být zvýšená krevní srážlivost 48,61 %, zvýšená krevní srážlivost může být částečně jedním z nežádoucích účinků HAK/HRT 37,04 %, zvýšená krevní srážlivost nemůže být jedním z nežádoucích účinků HAK/HRT 6,94 %. Na tuto otázku nebylo schopno odpovědět 7,41 % žen. Data k výsledkům viz tabulka č. 18 a graf č. 19.

Otázka č. 17 – Byly Vám před nasazením HAK/HRT provedeny krevní testy zaměřené na trombofilní mutace?

Tab. č. 19: Provedení krevních testů před nasazením HAK/HRT

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano	20	14,60%
ne	70	51,09%
nevím	13	9,49%
nepamatuji se	34	24,82%
Celkem	137	100,00%

Graf č. 20: Provedení krevních testů před nasazením HAK/HRT



Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 137 uživatelek HAK/HRT byly před nasazením hormonální antikoncepce, nebo hormonální substituce provedeny krevní testy pouze ve 14,60 % případů. Krevní testy nebyly provedeny v 51,09 % všech případů. Zda byly testy provedeny, nebylo schopno určit 9,49 % respondentek, které zvolily variantu nevím, 24,82 % žen se nepamatuje, zda testy byly provedeny. Data k výsledkům viz tabulka č. 19 a graf č. 20.

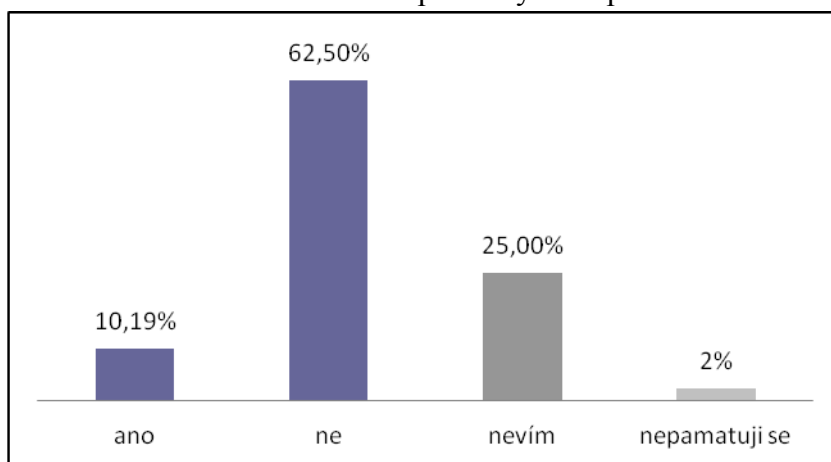
Otázka č. 18 – Onemocněl někdo z Vaší rodiny TEN?

Tab. č. 20: Onemocnění TEN u příbuzných respondentek

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano	22	10,19%
ne	135	62,50%
nevím	54	25,00%
nepamatuji se	5	2,31%

Zdroj: autorka práce

Graf č. 21: Onemocnění TEN u příbuzných respondentek



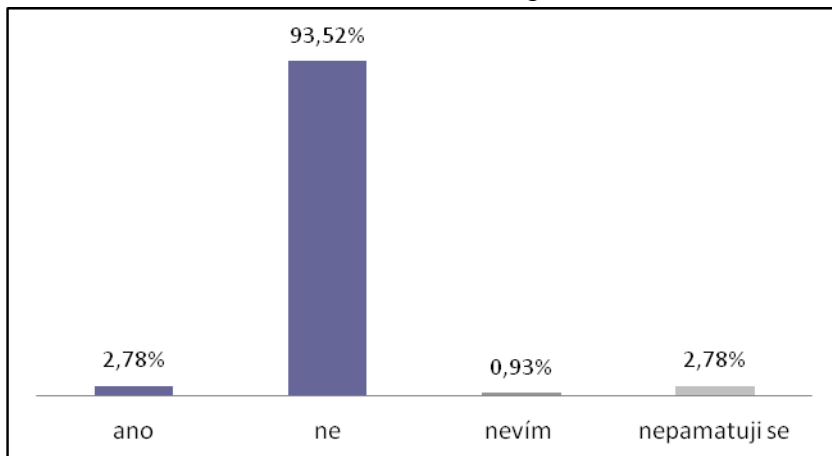
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných uvedlo, že onemocněl někdo z rodiny 10,19 %, neonemocněl uvedlo 62,50 %, zda někdo onemocněl neví 25 %, nepamatuje se 2 %. Při pohledu pouze na uživatelky HAK/HRT zjistíme, že 11 % uživatelék potvrdilo TEN v rodinné anamnéze. Data k výsledkům viz tabulka č. 20 a graf č. 21.

Otázka č. 19 – Onemocněla jste Vy sama TEN?

Tab. č. 21: Přehled onemocnění TEN respondentek

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano	6	2,78%
ne	202	93,52%
nevím	2	0,93%
nepamatuji se	6	2,78%
Celkem	216	100,00%

Graf č. 22: Přehled onemocnění TEN respondentek



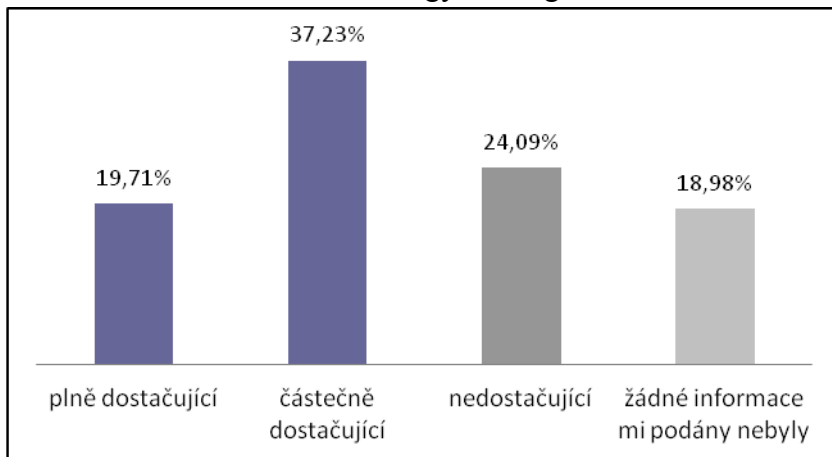
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 216 dotazovaných celých 93,52 % neonemocnělo TEN. Skupinu s kladnou odpovědí reprezentují 2,78 % respondentek. Zbývající 3,71 % pak reprezentují respondentky, které zvolily variantu odpovědi nevím (0,93 %) a variantu nepamatuji si (2,78 %). Data k výsledkům viz tabulka č. 21 a graf č. 22.

Otázka č. 20 – Informovanost Vaším gynekologem v oblasti užívání HAK/HRT vnímáte jako?

Tab. č. 22: Míra informovanosti gynekologem v oblasti užívání HAK/HRT

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
plně dostačující	27	19,71%
částečně dostačující	51	37,23%
nedostačující	33	24,09%
žádné informace mi podány nebyly	26	18,98%
Celkem	137	100,00%

Graf č. 23: Míra informovanosti gynekologem v oblasti užívání HAK/HRT



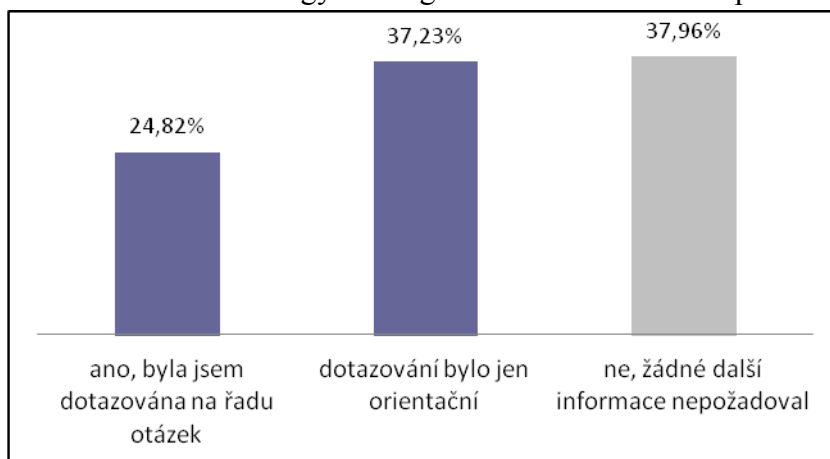
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 137 dotazovaných uživatelů HAK/HRT uvádí, že informovanost ze strany gynekologa vnímají jako plně dostačující 19,71 % žen, částečně dostačující pak 37,23 %. Variantu nedostačující informovanost označilo 24,09 % žen a žádné informace nebyly podány 18,98 % žen užívajících HAK/HRT. Data k výsledkům viz tabulka č. 22 a graf č. 23.

Otázka č. 21 – Seznámil se Váš gynekolog před nasazením HAK/HRT s Vašimi možnými kontraindikacemi (faktory vedoucí k vyloučení medikace)?

Tab. č. 23: Seznámení gynekologem s kontraindikacemi pro HAK/HRT

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
ano, byla jsem dotazována na řadu otázek	34	24,82%
dotazování bylo jen orientační	51	37,23%
ne, žádné další informace nepožadoval	52	37,96%
Celkem	137	100,00%

Graf č. 24: Seznámení gynekologem s kontraindikacemi pro HAK/HRT



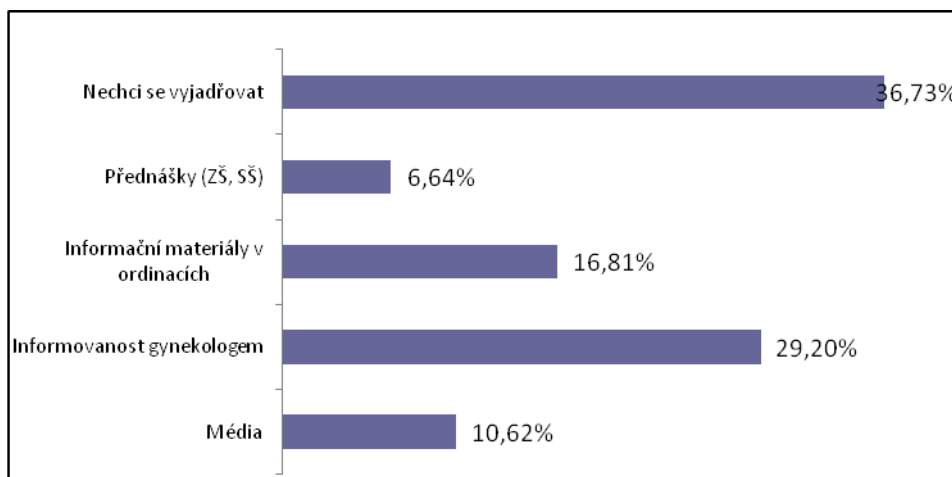
Z výzkumného šetření vyplynulo, že z celkového počtu 137 dotazovaných uživatelů HAK/HRT, byla gynekologem dotazována na řadu otázek necelá čtvrtina žen, tj. 24,82 %. Dotazování bylo jen orientační v případě 37,23 %. Gynekolog žádné informace nepožadoval v případě 37,96 % žen. Data k výsledkům viz tabulka č. 23 a graf č. 24.

Otázka č. 22 – Jak by se dle Vašeho názoru dala zlepšit informovanost v oblasti rizikových faktorů spojená s užíváním HAK/HRT?

Tab. č. 24: Možnosti zlepšení informovanosti v oblasti rizikových faktorů při užívání HAK/HRT

Přehled odpovědí		
Varianta	Respondenti (n_i)	f_i (%)
nechci se vyjadřovat	83	36,73%
přednášky (ZŠ, SŠ)	15	6,64%
informační materiály v ordinacích	38	16,81%
informovanost gynekologem	66	29,20%
média	24	10,62%
Celkem	226	100,00%

Graf č. 25: Možnosti zlepšení informovanosti v oblasti rizikových faktorů při užívání HAK/HRT



Tato otázka byla otevřená, zde ženy mohly vyjádřit svůj názor v oblasti zlepšení informovanosti související s rizikovými faktory užívání HAK/HRT. 36,73 % dotazovaných se k této otázce nechtělo vyjádřit. Druhou nejpočetnější skupinu, tj. 29,20 % tvoří ženy, které požadují zvýšit informovanost ze strany gynekologa. Nejmenší skupinu, tedy 6,64 %, tvoří ženy, které navrhují osvětu na ZŠ, SŠ. 16,81 % žen by přivítalo informační materiály v ordinacích gynekologů a praktických lékařů. Zbývajících 10,62 % respondentek by uvítalo větší osvětu v médiích a sdělovacích prostředcích. Data k výsledkům viz tabulka č. 24 a graf č. 25.

3.9 Vyhodnocení hypotéz

V této části práce analyzuji získaná data z realizovaného výzkumného šetření s vazbou na stanovené cíle a hypotézy, jejichž naplnění či vyvrácení následně vyhodnocuji.

3. 9. 1 Zhodnocení výzkumného šetření

Na začátku práce bylo stanoveno pět hypotéz, na jejichž základě byly formulovány cíle výzkumného šetření.

H1 – Ženy nejsou obecně dostatečně informovány o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT.

H2 – Ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajícími s užíváním HAK a HRT.

H3 – Ženám před nasazením HAK není dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací

H4 – Pacientky jsou spokojeny s úrovní vysvětlení rizik vzniku TEN od gynekologů.

H5 – Ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN než ženy užívající HAK.

Tab. č. 25: Správnost odpovědí pro dané hypotézy (f_i %)

Hypotéza 1		Hypotéza 2		Hypotéza 3		Hypotéza 4		Hypotéza 5	
Otázka	Správně f_i (%)	Otázka	Správně f_i (%)	Otázka	Správně f_i (%)	Otázka	Správně f_i (%)	Skupina	Správně f_i (%)
9	92,50%	13	38,43%	17	12,50%	20	17,59%	HAK	47,00%
10	75,90%	14	14,52%	18	10,19%	21	23,00%	HRT	46,00%
11	16%	15	67,59%	19	2,78%				
12	73,61%	16	48,61%						
64,55%		42,29%		8,49%		20,30%		HAK	+ 1%

Cíl 1: Zjistit, nakolik jsou ženy obecně informovány o tromboembolické nemoci a jejích ovlivnitelných a neovlivnitelných rizikových faktorech.

Pro tento byla testována hypotéza H1: ženy nejsou obecně dostatečně informovány o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT.

- Nulová hypotéza: ženy jsou o rizicích informovány průměrně a očekáváme tedy, že polovina odpovědí bude správná.
- Alternativní hypotéza: ženy jsou obeznámeny o rizicích TEN více než z 50 %.

K tomuto cíli se vztahuje část dotazníku B (otázky č. 9 – 12).

- Otázka 9. Trombus je?
 - ➔ Nadpoloviční většina 92,59 % odpověděla správně, krevní sraženina.
- Otázka 10. Tromboembolická nemoc je onemocnění projevující se?
 - ➔ 2 správné odpovědi: zvýšená krevní srážlivost a poruchu funkce plic: celkem 75,94 % dotazovaných správně.
- Otázka 11. Vznik Tromboembolické nemoci neovlivňuje?
 - ➔ Správnou odpověď nadbytečný příjem soli zvolilo pouze 16,20 % dotazovaných.
- Otázka 12. Trombofilní mutace je?
 - ➔ Nadpoloviční většina, tj. 73,61 % odpověděla správně, geneticky dědičné onemocnění mající vliv na vznik TEN.

Hodnota X kvadrátu je 183,5, což je více než je kritická hodnota tabulek pro 3 stupně volnosti na dané hladině významnosti. Nulovou hypotézu proto můžeme zamítnout a přijímáme alternativní hypotézu.

Při samostatném hodnocení dotazu, zda se ženy domnívají, že HAK nebo HRT zvyšuje riziko vzniku trombózy správně odpovědělo 85,2% žen s HAK/HRT a 86,4% žen, které hormonální léčbu neužívají. Rozdíl je statisticky nevýznamný.

Cíl 2: Zjistit, jak detailně jsou ženy informovány svými gynekology před nasazením HAK/HRT.

Pro tento cíl platí hypotéza H2: ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajícími s užíváním HAK/ HRT. Za dostatečnou informovanost pokládáme, že 90 % žen je dostatečně informováno o možných rizicích spojených s užíváním HAK a HRT.

- Nulová hypotéza: více než 90 % žen je dostatečně informováno o rizicích užívání HAK a HRT.
- Alternativní hypotéza: ženy jsou informovány méně než v 90 %.

K tomuto cíli se vztahuje část dotazníku C (otázky č. 13 – 16).

- Otázka 13. Byla jste vaším gynekologem obeznámena s rizikovými faktory TEN v souvislosti s užíváním HAK/ HRT ?
 - ➔ Téměř polovina respondentek 40,15 % odpověděla že obeznámena nebyla.
- Otázka 14. O rizikových faktorech TEN jste se dozvěděla?
 - ➔ Pouhých 14,52 % dotazovaných dostalo informace od gynekologa. 18,67 % pak o rizikových faktorech nikdy neslyšelo.
- Otázka 15. Kouření, obezita, trombofilní mutace nemají vliv na vznik TEN?
 - ➔ 67,59 % odpověděla správně, mají velký vliv na vznik TEN.
- Otázka 16. Domníváte se, že jedním z nežádoucích účinků HAK/HTR může být zvýšená krevní srážlivost?
 - ➔ Pouze 48,61 % odpověděla že, jedním z nežádoucích účinků HAK/HTR může být zvýšená krevní srážlivost.

V otázce č. 13 odpovědělo 31 (22,63 %) žen, že byly plně informovány o rizicích. Hodnota X kvadrátu je 45,5, což je více než kritická hodnota z tabulek pro stupeň volnosti 1 (3,8). Proto nulovou hypotézu zamítáme a potvrzujeme alternativní hypotézu.

Nedostatečná informovanost o rizicích HAK nebo HRT se projevila rovněž bodovém hodnocení znalostí rizik. Ženy užívající HAK nebo HRT získaly v průměru 2,46 bodu a ženy, které žádnou hormonální substituci neužívaly 2,75. Tento rozdíl je statisticky naprosto nevýznamný, $p=0,98$.

Cíl 3: Zjistit, zda byl pacientkám před nasazením HAK dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací.

Pro tento byla testována hypotéza H3: ženám před nasazením HAK není proveden screening trombofilních mutací.

K tomuto cíli se vztahuje část dotazníku D (otázky č. 17 – 19).

- Otázku 17. Byly Vám před nasazením HAK/ HRT provedeny krevní testy zaměřené na trombofilní mutace?
 - ➔ Respondentky v nadpoloviční většině 54,17 % uvádí že, jim krevní testy nebyly provedeny.
- Otázka 18. Onemocněl někdo z Vaší rodiny TEN?
 - ➔ Pouze 10,19 % potvrzuje rodinnou anamnézu.
- Otázka 19. Onemocněla jste Vy sama TEN?
 - ➔ Pouze 2,78 % potvrzují onemocnění TEN.

Vzhledem k tomu, že screening trombofilních mutací je finančně náročné vyšetření má být prováděno ženám se zvýšeným rizikem. V bodovém hodnocení rizikových faktorů pro TEN získaly ženy u nichž bylo vyšetření provedeno v průměru 5,57 bodu, zatímco ženy bez vyšetření 2,18 bodu.

Tento rozdíl je statisticky výrazně signifikantní s hodnotou $p < 0,001$ a ukazuje na podstatně častější testování trombofilních mutací u více rizikových žen. U žen s pozitivní rodinnou anamnézou byla přítomnost trombofilních mutací testována u 46,70 %, s anamnézou tromboembolické nemoci v 50 % a u aktivních kuřáček ve 14,80 % případů.

Zde se domnívám, že by mohl být screening trombofilních mutací prováděn častěji. Vyšetření cca 50 % žen s pozitivní rodinnou anamnézou pro TEN či s údajem o TEN v osobní anamnéze ženy považuji za nedostatečné. Tato otázka je však širší a je spojena s nutností ekonomické kalkulace při zvýšení počtu screeningových testů. Alespoň částečná spoluúčast žen by jistě přicházela v úvahu, což by umožnilo testování většího počtu žen.

Cíl 4: Zjistit, jaký mají pacientky názor na informovanost spojenou s rizikovými faktory TEN ze strany gynekologů.

Pro tento cíl byla testována hypotéza H4: pacientky jsou spokojeny s úrovní vysvětlení rizik vzniku TEN od gynekologů.

- Nulová hypotéza: pacientky jsou v průměru spokojeny s informovaností od gynekologů stran rizicích TEN při užívání HAK nebo HRT.
- Alternativní hypotéza: pacientky jsou méně než v průměru spokojeny s informovaností od svých gynekologů.

K tomuto cíli se vztahuje část E (otázky č. 20 – 21).

- Otázku 20. Informovanost Vaším gynekologem v oblasti užívání HAK/ HRT vnímáte jako?
 - ➔ Pouze 17,59 % dotázaných potvrzuje plně dostačující informace.
- Otázka 21. Seznámil se Váš gynekolog před nasazením HAK/ HRT s Vašimi možnými kontraindikacemi (faktory vedoucí k vyloučení medikace).
 - ➔ Pouze 23,00 % potvrzuje dotazování ze strany gynekologa.

Hodnota χ^2 kvadrátu je 142,5, což je více než je kritická hodnota tabulek pro 1 stupeň volnosti (3,8) na 5 % hladině významnosti. Nulovou hypotézu proto můžeme zamítnout a přijímáme alternativní hypotézu.

Cíl 5: Zjistit, zda je rozdíl v informovanosti o rizicích vzniku TEN u žen užívajících HAK a HRT.

Pro tento cíl byla testována hypotéza H5: ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN, než ženy užívající HAK.

K tomuto cíli se vztahuje část B a C (otázky č. 9 – 16).

V následující tabulce předkládám přehledné porovnání informovanosti žen užívajících HAK a HRT.

Tab. č. 26: Porovnání informovanosti uživatelék HAK vs. HRT

Číslo otázky	Správně fi (%)	
	Skupina HAK	Skupina HRT
9	89%	85%
10	63%	78%
11	10%	11%
12	65%	78%
13	24%	15%
14	13%	19%
15	59%	70%
16	52%	15%
Průměr	47%	46%
<i>Počet respondentek</i>	<i>110</i>	<i>27</i>

Při bodovém hodnocení otázek týkajících se rizik spojených s užíváním HAK a HRT získaly ženy užívající HAK v průměru 2,4 bodu a ženy užívající HRT 2,7 bodu. Rozdíl nebyl statisticky významný ($p=0,13$). Proto můžeme zamítnout hypotézu, že ženy s HRT jsou více informovány o rizicích podávání HAK a HRT.

Souhrnné vyhodnocení stanovených hypotéz (H1 – H5)

Na základě výše uvedených dat získaných z dotazníku, mohu shrnout, že se mi podařilo prokázat následující tvrzení:

1. Ženy jsou informovány o rizicích spojených s užíváním HAK a HRT více než průměrně.
2. Ženám, které užívají HAK nebo HRT nejsou rizika spojená se vznikem TEN dostatečně vysvětlena.
3. Screening trombofilních mutací by zřejmě mohl být prováděn častěji, zejména u žen s pozitivní rodinnou a osobní anamnézou pro TEN.
4. Pacientky nejsou spokojeny s rozsahem informovanosti od svých gynekologů.
5. Není rozdílu v úrovni znalosti rizik vzniku TEN při užívání HAK a HRT.

Tab. č. 27: Vyhodnocení stanovených hypotéz

H#	Hypotéza	Status
H1	Ženy nejsou obecně dostatečně informovány o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT.	H1 nepotvrzena
H2	Ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajícími s užíváním HAK a HRT.	H2 potvrzena
H3	Ženám před nasazením HAK a HRT není dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací.	H3 potvrzena
H4	Pacientky jsou spokojeny s úrovní vysvětlení rizik vzniku TEN od gynekologů.	H4 nepotvrzena
H5	Ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN, než ženy užívající HAK.	H5 nepotvrzena

4. DISKUSE

Hlavním cílem diplomové práce je určit míru informovanosti žen o riziku vzniku tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a substituce. Ačkoliv se tato problematika stává stále více aktuální, toto téma nebylo doposud zpracováno srovnatelným výzkumným šetřením ze strany nelékařských zdravotnických pracovníků.

Téma bylo zpracováno metodou výzkumného šetření, kdy bylo použito kvalitativní výzkumné šetření v kombinaci s kvantitativním šetřením. Na základě informací získaných kvalitativním šetřením ve FN Motol, byl sestaven dotazník pro kvantitativní výzkumné šetření na téma informovanost žen o rizicích vzniku TEN v souvislosti s užíváním hormonálních preparátů. Sestavený dotazník doplněn o vysvětlení všech zkratk a odborných lékařských termínů, aby respondentky jasně porozuměly daným otázkám. Nekompletně vyplněné dotazníky byly vyřazeny z hodnocení výzkumného šetření.

Výzkumného šetření se zúčastnilo 216 respondentek, které byly náhodně vybrány. Výzkum probíhal formou dotazníkového šetření. Prvních osm otázek dotazníku bylo informačních pro zjištění základních dat a dozvěděla jsme se následující informace.

Skupinu respondentek tvořilo 110 (50,93 %) žen užívajících HAK a 27 (12,50 %) žen užívajících HRT.

Věkové rozmezí dotazovaných bylo mezi kategoriemi 15 – 51 a více let. Jejich věk byl kategorizován do skupin, kdy 21 (9,72 %) dotazovaných žen bylo ve věku 15 – 20 let, dále 83 (38,43 %), které byly ve věkové skupině 21 – 26 let a zároveň představovaly největší skupinu dotazovaných. Poté již počet respondentů s věkem klesá. Ve skupině 27 – 32 let jich bylo 38 (17,59 %), v další skupině 33 – 38 let jich bylo 30 (13,89 %), následováno skupinou 18 (8,33 %) dotazovaných žen, která tvoří kategorii 39 – 44 let. Poslední dvě skupiny, 45 – 50 let reprezentuje 7 (3,24 %) žen, skupina 51 a více byla tvořena 18 (8,33 %) respondentkami.

Jedním z rizikových faktorů ovlivňující vznik TEN je kouření. Na toto téma byla zastoupena otázka č. 6, která zjišťovala zda respondentky kouří. Na tuto otázku odpovědělo 42 (19,44 %) dotazovaných „ano, kouřím pravidelně“, a 33 (15,28 %) odpovědělo „ano, kouřím příležitostně“. Variantu „ne, ale v minulosti jsem kouřila“ zvolilo 37 (17,13 %) žen, tudíž lze shrnout, že 75 (34,72 %) z 216 dotazovaných kouří.

Skupinou otázek č. 9 až 12 bylo zjištěna obecná informovanost žen o TEN a spojených rizicích užívání HAK či HRT, k čemuž se vztahovala **hypotéza H1, která nebyla potvrzena**. Sebrané výsledky vyvrátily nedostatečnou (podprůměrnou) míru informovanosti o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT, kdy 64, 55 % odpovědí bylo správných. Statistické hodnocení, kdy se testoval počet správných odpovědí přineslo výsledek, kdy hodnota χ^2 kvadrátu byla 183,5, což je více než je kritická hodnota tabulek pro 3 stupně volnosti na dané hladině významnosti.

Díky otázkám č. 13 až 16 jsme se dozvěděla, jak ženy hodnotí informovanost gynekologem o rizicích vyplývajících z užíváním HAK či HRT. V otázce č. 13 odpovědělo 31 (22,63 %) žen užívajících HAK či HRT, že byly plně informovány gynekologem o rizicích. Hodnota X kvadrátu je 45,5, což je více než kritická hodnota z tabulek pro stupeň volnosti 1 (3,8). Nedostatečná informovanost o rizicích HAK nebo HRT se projevila rovněž bodovým hodnocení znalostí rizik. Ženy užívající HAK nebo HRT získaly v průměru 2,46 bodu a ženy, které žádnou hormonální substituci neužívaly 2,75. Tento rozdíl je statisticky naprosto nevýznamný, $p=0,98$. Získaná data a jejich statistické vyhodnocení **potvrdila hypotéza H2**, ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajících s užíváním HAK a HRT.

Otázka prevence TEN, pak byla zpracována skupinou otázek č. 17 – 19, které odpovídaly na dotaz, zda byl ženám před nasazením HAK/HRT prováděn screening trombofilních mutací. Z celkového počtu 137 žen, užívajících HAK či HRT, bylo testováno pouze 20 (14,60 %). V bodovém hodnocení rizikových faktorů pro TEN získaly ženy u nichž bylo vyšetření provedeno v průměru 5,57 bodu, zatímco ženy bez vyšetření 2,18 bodu. Tento rozdíl je statisticky výrazně signifikantní s hodnotou $p < 0,001$ a ukazuje na podstatně častější testování trombofilních mutací u více rizikových žen. U žen s pozitivní rodinnou anamnézou byla přítomnost trombofilních mutací testována u 46,70 %, s anamnézou tromboembolické nemoci v 50 %, a u aktivních kuřáček ve 14,80 % případů. Zde se domnívám, že test trombofilních mutací by měl být prováděn častěji. Pouze 50 % žen s pozitivní rodinnou anamnézou pro TEN, či s údajem o TEN v osobní anamnéze, bylo testováno před nasazením HAK či HRT, což považuji za nedostatečné, **hypotéza H3 byla potvrzena**, ženám před nasazením HAK a HRT není dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací.

Díky otázkám č. 20 a 21 byla určována spokojenost žen s rozsahem informací poskytnutých gynekologem. Pouze 38 (17,59 %) dotázaných označilo podané informace související s užíváním HAK/HRT za plně dostačující, a jen 50 (23,00 %) žen potvrdilo edukaci ze strany gynekologa na možné kontraindikace HAK/HRT. Hodnota X kvadrátu je 142,5, což je více než je kritická hodnota tabulek pro 1 stupeň volnosti (3,8) na 5 % hladině významnosti. Ženy jsou méně než v průměru spokojeny s informovaností od svých gynekologů, proto **hypotéza H4 nebyla potvrzena**.

Jedním z cílů práce bylo porovnat míru informovanosti žen užívajících HAK ve srovnání se ženami, užívající HRT. Pro tento cíl byla testována hypotéza H5, ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN, než ženy užívající HAK. Při bodovém hodnocení otázek týkajících se rizik spojených s užíváním HAK a HRT získaly ženy užívající HAK v průměru 2,4 bodu a ženy užívající HRT 2,7 bodu. Rozdíl nebyl statisticky významný ($p=0,13$). Proto **hypotéza H5**, že ženy s HRT jsou více informovány o rizicích užívání HAK a HRT, **nebyla potvrzena**.

Hlavními poznatky realizovaných šetření jsou:

1) Kvalitativní výzkumné šetření: Analýza TEN u žen hospitalizovaných ve FN Motol za období od 2010 do 2013.

- 46,00 % žen bylo uživatelkami HAK,
- 9,00 % žen bylo uživatelkami HRT,
- 42,00 % žen má May-Turnerův syndrom.

Výsledky analýzy rizikových faktorů u žen hospitalizovaných pro TEN ve FN Motol, jsou ve shodě s nejčastějšími faktory vzniku TEN. Ve studované populaci žen byl průměrný věk 29 let a nejčastějšími rizikovými faktory byly užívání hormonální antikoncepce a přítomnost May-Turnerova syndromu. Z těchto zjištění by měl vyplývat apel na předepisující gynekology, aby v rámci anamnézy před zahájením hormonální léčby kladli zvýšený důraz na cílené dotazy pro zjištění přítomnosti možných rizikových faktorů TEN. V případě jakýchkoliv pochybností raději vždy indikovat vyšetření trombofilních mutací.

2) Kvantitativní výzkumné šetření: dotazníkové šetření informovanost o rizicích TEN

- 30,00 % žen užívá HAK z jiného důvodu, než zábrany početí,
- 10,19 % žen užívajících HAK/HRT mají pozitivní rodinnou anamnézu,
- 24,00 % žen užívajících HAK/HRT kouří,
- jen 49,00 % žen si myslí že nežádoucím účinkem užívání HAK/HRT může být zvýšená krevní srážlivost,
- 1,82 % žen užívajících HAK/HRT mají v anamnéze údaj TEN.

Pro získání dat, které by byly využitelné i pro další analýzy, by bylo vhodné zařadit do dotazníku i otázku na dosažené vzdělání respondentky a dobu užívání HAK/HRT v případě uživatelek. Dosažené vzdělání by mohlo souviset s mírou informovanosti žen ohledně možných rizik HAK/HRT. Doba užívání hormonální terapie je důležitým údajem, neboť je známo, že TEN se vyskytuje častěji v prvních šesti měsících od zahájení doby podávání. Důvodem, tohoto stavu není vyšší rizikovitost HAK/HRT v prvním půl roce, ale manifestace TEN a jejích komplikací u rizikových žen.

Dalším bodem, který by bylo vhodné upravit v sestavě dotazníku se týká otázky č. 7, určující věk respondentky. Zde bych preferovala namísto použitých věkových kategorií, volné pole pro dopsání konkrétního věku respondentky, čímž by získané informace byly přesnější.

Stejně tak část určující výšku a váhu respondentky, pro stanovení BMI, by bylo lépe požadovat mandatorně vyplnit, bez možnosti varianty „nechci se vyjadřovat“, neboť právě tato odpověď byla nejčastější (76,39 %), ačkoliv byl dotazník anonymní.

Výsledky mohou být rovněž zkresleny ochotou odpovídat na dotazník. Nelze vyloučit, že informovanost žen ohledně TEN a spojených rizik s užíváním HAK a HRT je v obecné populaci nižší, než u respondentek dotazníkové studie. Ženy, které mají malé znalosti o daném problému, či se o něj vůbec nezajímají mohly častěji vyplnění dotazníku

odmítnout. Výsledky tedy odráží znalosti žen s určitou úrovní zájmu o tuto problematiku. Toto omezení bude mít menší vliv pokud dojde k většímu rozšíření dotazníku do širší praxe a zejména tehdy, pokud jeho vyplňování bude povinně vyžadováno před preskripcí HAK/HRT.

I přes tyto výhrady k sestavě dotazníku byly získané informace v realizovaném dotazníkovém šetření dostačující pro splnění stanovených cílů. Jelikož srovnatelné výzkumné šetření, studující problematiku informovanosti o rizicích TEN v důsledku užívání HAK či HRT, nebylo doposud zpracováno, nelze dosažené výsledky porovnávat či hodnotit z pohledu jiných publikovaných dat.

Doporučení pro praxi

Jak již bylo zmíněno v teoretické části práce, viz kapitoly 2.3 a 2.5, nedílnou součástí kvalitní zdravotní péče je pečlivě odebraná anamnéza ze strany lékaře. Neméně důležitou rolí je také kvalitní edukace všeobecnou sestrou v oblasti rizikových faktorů a příznaků TEN.

Jak podrobná anamnéza tak edukace vyžadují čas, kterého se však při pohovoru s pacienty často nedostává. Přínosem do praxe by proto mohl být stručný dotazník, který by každá žena před vstupem do gynekologické ambulance vyplnila. Návrh informačního dotazníku dokládám v Příloze D.

Vyplněný a založený dotazník ve zdravotnické dokumentaci každé ženy by mohl před nasazením HAK/HRT usnadnit rychlou orientaci v rizikových faktorech konkrétní pacientky a zároveň by měl také usnadnit práci a čas lékaři v gynekologické ambulanci.

Pacientky, které HAK/HRT začínají užívat nebo již užívají, by měly být upozorněny na rizikové situace spojené s užíváním těchto preparátů. Rovněž by ženy měly být informovány o příznacích tromboembolické nemoci. Právě tato znalost je pak základní podmínkou toho, aby v případě, kdy se příznaky tromboembolické nemoci rozvinou, ženy okamžitě navštívily svého praktického lékaře, případně svého gynekologa. Sdělení informace o užívání HAK/HRT je pak nezbytností pro zajištění odpovídající léčebné péče. V Příloze C tyto základní informace shrnuji v mnou vytvořené Informační brožuru pro pacientky: Začínám s HAK/HRT. Informační brožura obsahuje základní informace o tromboembolickém onemocnění a jejím vzniku v souvislosti s užíváním HAK nebo HRT.

Hlavním přínosem mé diplomové práce do praxe je zpracování problematiky TEN, prostřednictvím kvantitativního šetření, na jehož základě jsem vypracovala informační dotazník pro gynekologické ambulance a informační brožuru pro zvýšení povědomí a informovanosti z řad žen.

5. ZÁVĚR

Hormonální antikoncepci, případně hormonální substituci dnes užívá více než 100 miliónů žen po celém světě. Ačkoliv kontraceptiva stejně jako substituční preparáty vykazují nižší obsah estrogenů, riziko vzniku tromboembolické nemoci stále trvá. Riziko tromboembolické nemoci je umocněno přítomností vrozeného trombofilního stavu. Ačkoliv incidence TEN v důsledku užívání hormonální antikoncepce nebo substituce je v populaci malý, stále představuje významný rizikový faktor u žen.

V teoretické části práce byla nejprve komplexně klasifikována podstata onemocnění a rizikové faktory TEN. Tyto byly zaměřeny především na rizika TEN v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a substituce. Dalším klíčovým bodem bylo objasnění diagnostiky a prevence TEN, opět s důrazem na souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a substituce. Posledním bodem teoretické části je kazuistika pacientky s tromboembolickou nemocí, která byla v mé péči.

Hlavním cílem diplomové práce je zjistit míru informovanosti žen o riziku vzniku tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a hormonální substituce. Tato oblast dosud nebyla zpracována formou srovnatelného výzkumného šetření ze strany nelékařských zdravotnických pracovníků, přestože problematika tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce, či hormonální substituce se stává stále více aktuální.

Pro naplnění stanoveného cíle mé diplomové práce jsem zvolila kvantitativní výzkumné šetření v kombinaci s kvalitativním šetřením. Kvalitativní výzkumné šetření bylo provedeno formou analýzy kazuistik pacientek hospitalizovaných ve FN Motol na Kardiologické klinice v důsledku tromboembolické nemoci. Za sledované období (2010 až 2013) bylo v důsledku TEN hospitalizováno a léčeno 35 žen, v průměrném věku 29 let. Následné šetření prokázalo, že 26 % žen mělo genetickou predispozici pro vznik TEN a 42 % žen mělo May-Thurnerův syndrom. Výsledky této analýzy zdůrazňují a potvrzují závažnost celé problematiky.

V návaznosti na provedenou analýzu kazuistik, jsem realizovala kvantitativní výzkumné šetření, dotazníkovou metodou mezi náhodně vybranými respondentky z řad laické veřejnosti. Tímto způsobem jsem oslovila širokou skupinu žen z nelékařského prostředí, pro zjištění míry informovanosti o TEN a spojených rizicích. Celkově dotazník vyplnilo 216 dotazovaných. Hlavními nálezy z dotazníkového šetření jsou:

- ženy ve sledované skupině byly více než v 50 % informovány o rizicích vzniku TEN, při hormonální léčbě typu HAK/HRT,
- většina žen považuje za nedostatečnou úroveň informací, která jim byla poskytnuta gynekologem,

- screening trombofilních mutací byl prováděn u žen s vyšším rizikem. Nicméně pro cca 50 % žen s pozitivní rodinnou anamnézou či anamnézou TEN nebyl screening proveden,
- úroveň informací o rizicích vzniku TEN se nelišil u žen užívajících HAK a HRT.

V této práci bylo stanoveno pět cílů, jejich vyhodnocení je následující:

- 1) Cíl č. 1, zjistit, do jaké míry jsou ženy obecně informovány o tromboembolické nemoci a jejich rizikových faktorech, považují za splněný. Výzkumné šetření prokázalo, že 64,55 % žen má dostatečnou informovanost o TEN a rizikových faktorech TEN.
- 2) Cíl č. 2, určit, zda jsou ženy informovány o tromboembolické nemoci a rizikových faktorech svými gynekology před nasazením HAK a HRT a do jaké míry, označují za splněný. Výsledky šetření stanovují, že 42,26 % žen bylo informováno ze strany svého gynekologa.
- 3) Cíl č. 3, zjistit, zda byl pacientkám před nasazením HAK a HRT proveden screening trombofilních mutací. Screening byl potvrzen jen ve 14,60 % případů. Ženy, kterým byl screening proveden měly více rizikových faktorů pro TEN a lze proto konstatovat, že screening je prováděn v indikovaných případech. Nicméně by jistě bylo vhodné dosáhnout jeho širšího používání, zejména u žen s rodinnou anamnézou TEN, a s údajem o žilním onemocnění v osobní anamnéze.
- 4) Cíl č. 4, zjistit, jaký mají pacientky názor na informovanost spojenou s rizikovými faktory TEN ze strany gynekologů. Z dotazníkového šetření jednoznačně vyplynula nízká úroveň spokojenosti s podanými informacemi ze strany gynekologa, tj. 17,59 %.
- 5) Cíl č. 5, zjistit, zda je rozdíl v informovanosti o rizicích vzniku TEN u žen užívajících hormonální antikoncepci ve srovnání s ženami užívajícími hormonální substituci. Mezi těmito skupinami nebyl nalezen rozdíl v úrovni informovanosti o rizicích vzniku TEN.

Všechny vytyčené cíle byly pomocí zvolené metody výzkumného šetření **splněny** – byla zodpovězena otázka obecné informovanosti žen o TEN a o rizikových faktorech TEN, byla vyhodnocena míra edukace žen ze strany gynekologa a rovněž byla vyhodnocena četnost realizace testů trombofilních mutací před podáním hormonálních preparátů, a získaná data byla dále zpracována.

V této práci bylo rovněž stanoveno pět hypotéz. Hypotézy byly statisticky testovány pomocí standardní techniky za pomoci χ kvadrátu na hladině významnosti 0,05. Jako nulová hypotéza byla zvolena hypotéza (H_0), že daný vztah neplatí a alternativní hypotéza (H_a), že daná hypotéza platí na 5 % hladině významnosti. Výpočet χ kvadrátu byl prováděn podle vzorce: $\chi^2 = \sum [(P-O)^2 : O]$, kde P jsou pozorované četnosti daného jevu a O jsou očekávané četnosti.

Vyhodnocení stanovených hypotéz je následující:

- 1) Hypotéza H1 zněla takto: „*Ženy nejsou obecně dostatečně informovány o riziku vzniku TEN při užívání HAK a HRT*“. Pro potvrzení hypotézy byla stanovena hranice 50 % správných odpovědí, indikující průměrnou znalost/informovanost žen o riziku vzniku TEN při HAK/HRT. Výsledek prokázal znalost vyšší než průměrný (64,55 %), tudíž **hypotéza H1 nebyla potvrzena**.
- 2) Hypotéza H2 byla stanovena takto: „*Ženy nejsou svým gynekologem dostatečně obeznámeny s riziky vyplývajícími s užíváním HAK a HRT*“. **Hypotéza H2 byla potvrzena**, pouze 31 (22,63 %) žen potvrdilo informace o rizicích TEN podané ze strany gynekologa.
- 3) Hypotéza H3, jejíž znění bylo: „*Ženám před nasazením HAK a HRT není dostatečně často prováděn screening trombofilních mutací*“, **byla potvrzena**. Z celkového počtu 137 žen, užívajících HAK či HRT, bylo testováno pouze 20 (14,60 %) žen.
- 4) Hypotéza H4 stanovena takto: „*Pacientky jsou spokojeny s úrovní vysvětlení rizik vzniku TEN od gynekologů*“, **nebyla potvrzena**. Pouze 38 (17,59 %) dotázaných žen označilo podané informace gynekologem za plně dostačující.
- 5) Hypotéza H4, jež určena takto: „*Ženy užívající HRT jsou více obeznámeny s riziky vzniku TEN, než ženy užívající HAK*“, **nebyla potvrzena**, jelikož míra informovanosti obou skupin je bez signifikatního rozdílu (1% bod ve prospěch skupiny uživatelék HAK).

Závěrem lze konstatovat, že ne všechny stanovené hypotézy se potvrdily, ale všechny vytyčené cíle byly splněny. Jsem toho názoru, že edukace žen o rizicích vzniku TEN v důsledku užívání HAK/HRT není stále na úrovni odpovídající závažnosti možných důsledků. HAK představuje bezpečnou metodu negativně plánovaného rodičovství. HRT je komfortní léčbou obtíží vzniklých v důsledku klimakteria. Obě tyto medikace však mohou přispívat k život ohrožujícímu stavu v podobě tromboembolické nemoci.

Výzkumné šetření prokázalo, že nejvážnějším problémem je nedostatečná edukace žen od gynekologa ještě před zahájením podávání HAK či HRT. Nedostatečná úroveň rozhovoru na toto téma vede rovněž k nízkému používání screeningu trombofilních mutací, kdy zhruba jen u 50 % žen s pozitivní rodinnou anamnézou, či údajem o žilním onemocnění, byl screening proveden. Toto zjištění považuji za alarmující.

Za důležité považuji vytvoření informační brožury s jednoduchým vysvětlením rizik vzniku TEN při užívání HAK či HRT. Brožura by mohla poskytnout informace ženám, které jinak informace o rizicích HAK/HRT spontánně nevyhledávají. Čekárny gynekologickým ambulancí by tak kromě reklam o výhodách těchto preparátů mohly nabízet informace i o rizicích, které podávání HAK a HRT přináší.

Vzhledem k vzrůstající incidenci trombofilních stavů a rozšířenosti užívání HAK a HRT se nabízí otázka plošného vyšetřování trombofilních stavů před jejich nasazením. Podle některých odborníků, zabývajících se problematikou vzniku TEN, u dosud zdravých žen s negativní rodinnou a osobní anamnézou TEN, není důvod indikovat vyšetření

trombofilních rizik před nasazením HAK/HRT. U zdravých žen s pozitivní rodinnou anamnézou je naopak takové vyšetření indikováno. Nicméně na základě údajů z dotazníkové šetření vyplynulo, že v reálné praxi je screeningové vyšetření těchto žen prováděno jen ve zhruba polovině případů. Zde je nutno jistě více apelovat zejména na gynekology, aby screening trombofilních mutací prováděli častěji a ve zvýšené míře dbali na kvalitní anamnézu před zahájením podávání HAK či HRT.

Hormonální antikoncepce nebo substitute představuje efektivní formu negativně plánovaného těhotenství. Jak již bylo řečeno, její podíl na výskytu tromboembolické nemoci v populaci není velký, ale je významným rizikovým faktorem pro TEN u žen. Dodržením jednoduchých pravidel před jejím nasazením lze toto riziko ještě dále snížit a k tomuto věřím přispěje i má diplomová práce.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Alfieri, A., Illert, J., Koman, G., Marquart, Ch., Prell, J., Rachinger, J., ... Strauss, Ch. (2013, August 8). A reliable marker for venous thromboembolism after craniotomy - D-dimer plasma level. *Medical News Today*. Retrieved March 16, 2014 from <http://www.medicalnewstoday.com/releases/264484>
2. Bartoš, P. (2010). Kavální filtry v prevenci tromboembolické nemoci. In V. Čížek, D. Kučera, M. Pleva, M. Válková, *Angiologie*, 54-56.
3. Beránek, M., Dulíček, P., Ivanová, E., & Sadílek, P. (2013). Riziko tromboembolie při užívání perorální hormonální antikoncepce. *Praktická gynekologie*, 17 (4), 277-281.
4. Blanco-Molina, Á., & Monreal, M. (2010). Venous thromboembolism in women taking hormonal contraceptives. *Expert Reviews Cardiovasc Therapi*, 8 (2), 211-215.
5. Blatný, J. (2012). Kdy vyšetřovat vrozená trombofilní rizika u dětí? *Československá pediatrie*, 67 (1), 60-63.
6. Brenkel, I., Clark, P., Greaves, M., Greer, I., A., Langhorne, P., Lowe, G.,D., ...Wu, O. (2005). Oral contraceptives, hormone replacement therapy, thrombophilias and risk of venous thromboembolism: a systematic review, The Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Screening (TREATS) Study. *Thrombosis and Haemostasis*, 94 (1), 17-25.
7. Broulíková, A. (2007). Léčba akutní žilní trombózy. *Interní medicína pro praxi*, 9 (12), 548-551. Retrieved March 15, 2014 from <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2007/12/03.pdf>
8. Češka, R., Fait, T., & Vrablík, M. (2008). *Preventivní medicína*. Praha: Maxdorf.
9. Dulíček, P. (2010). Riziko venózního tromboembolismu u žen s trombofilním stavem užívajících hormonální antikoncepci. *Moderní gynekologie a porodnictví*, 19 (1), 85-95.
10. Dulíček, P. (2009). Hormonální antikoncepce a venózní tromboembolismus. *Zdravotnické noviny*, 58 (23), 13.
11. Fait, T. (2012). *Antikoncepce průvodce ošetřujícího lékaře, praktická doporučení, aplikační cesty, chyby a omyly*. Praha: Maxdorf.
12. Fait, T., Živný, J. (2003). Endokrinologie klimakteria a hormonální substituční terapie. *Psychiatrie pro praxi*, 2003 (3),101-106. Retrieved January 5, 2014 from www.psychiatriepropraxi.cz/savepdfs/psy/2003/03/03.pdf
13. Hadačová, I. (2010). Vrozená trombofilní dispozice a hormonální antikoncepce. *Československá Pediatrie* 65 (6), 384-385.
14. Hrušková, H. (2009). Hormonální antikoncepce – novinky, přínosy, rizika, nové preparáty. *Interní medicína pro praxi*, 11 (12), 569-572.
15. Hugo, J., Vokurka, M. (2004). *Velký lékařský slovník*, Praha: Maxdorf.
16. Cheng, Y-J., Liu, Z-H., Yao, F-J., Zeng, W-T., & Zheng, D-D. (2013). Current and Former Smoking and Risk for Venous Thromboembolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plos Medicine*, 10 (9), Retrieved March 17, 2014 from <http://www.plosmedicine.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pmed.10015>

17. Kapounová, G. (2007). *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada.
18. Karetová, D., & Staněk, F. (2007). *Angiologie pro praxi*. Praha: Maxdorf.
19. Kessler, P. (2006) Tromfolní stavy. *Interní medicína pro praxi*, 2006 (9), 374-379.
Retrieved March 18, 2014 from <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/09/02.pdf>
20. Kittnar, O. (2011). *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada.
21. Klener, P. (2006). *Propedeutika ve vnitřní lékařství*. Praha: Galén.
22. Kolář, J. (2009). *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha: Galén.
23. Kvasnička, J. (2003). Trombofilie a trombotické stavy v klinické praxi. Praha: Grada.
24. Kvasnička, J. (2006). Profilaxe žilní trombózy ve vnitřním lékařství a na jednotkách intenzivní péče. *Angiologie*, 105-111.
25. Lidegaard, Ø., Løkkegaard, E., Nielsen, L-H., & Skovlund, C-W. (2012). Venous thrombosis in users of non-oral hormonal contraception: follow-up study. *British Medical Journal*, 344 doi: 10.1136/bmj.e2990. Retrieved March 17, 2014 from <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e2990>
26. Malý, J., & Widimský, J. (2005). Akutní plicní embolie a žilní trombóza : Patogeneze, diagnostika, léčba a prevence (2nd ed.). Praha: Triton.
27. Musil, D. (2009). Rizika a prevence tromboembolické choroby. *Medicína pro praxi*, 2006 (2), 61-65. Retrieved January 5, 2014 from <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/02.pdf>
28. Ouhrabková, R., Procházka, D., Staněk, F. (2013). Perkutánní mechanická trombektomie v léčbě končetinové ischemie. *Postgraduální medicína*, 15 (2), 191-194.
29. Ouhrabková, R., Staněk, F., & Procházka, D. (2013). Perkutánní mechanická trombektomie v léčbě končetinové ischemie. *Postgradualní medicína*, 13 (2). Retrieved April 4, 2014 from <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/perkutanni-mechanicka-trombektomie-v-lecbe-koncetinove-ischemie-468967>
30. Procházka, M., Procházková, J. (2010). Hormonální antikoncepce a trombofilní stavy. *Interní medicína pro praxi*, 12 (7, 8), 369-371.
31. Projevy a druhy tromboembolické nemoci (n.d.). In Pfizer.cz [online]. Retrieved March 15, 2014, from <https://pfizer.cz/sites/cz/Vasezdravi/Kardiovaskularni/Hlubokazilnitromboza/Pricinyne-moci/Pages/Projevyadruhy.aspx>

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

APA: Antifosfolipidové protilátky

APC: Aktivovaný protein C

APC – R: Rezistence na aktivovaný protein C

APS: Antifosfolipidový syndrom

aPTT: Activated partial thromboplastine time (Aktivovaný parciální tromboplastinový čas)

aPTT-LA: aPTT s reagens citlivým na LA

ASD: Atrial septal defect (Defekt síňového septa)

AT: Antitrombin

BMI: Body mass index (Index tělesné hmotnosti)

CC: Kombinovaná hormonální antikoncepce

CDC: Centers for Disease Control and Prevention (Centrum kontroly a prevence nemocí)

cm: Mezinárodní jednotka (centimetr)

CMP: Cévní mozková příhoda

CT: Počítačová tomografie

č: Číslo

DDŽ: Dolní dutá žíla

DF: Dechová frekvence

DIC: Diseminovaná intravaskulární koagulopatie

DK: Dolní končetiny

DM: Diabetes mellitus

ECHO: Echokardiograf

EKG: Elektrokardiograf

et al. : A kolektiv

FA: Farmakologická anamnéza

fbg: Fibrinogen

(f_i): Mezinárodní jednotka (relativní hodnota)

FN: Fakultní nemocnice

FT: flebotrombóza

FVL: FV – Leiden

GA: Gynekologická anamnéza

GIT: Gastrointestinální trakt

H: Hypotéza

h: Mezinárodní jednotka (hodina)

HAK: Hormonální antikoncepce

HC: Heparin kofaktor

Hc: Homocystein

HHc: Hyperhomocysteinémie

HRT: Hormone Replacement Therapy (hormonální substituční léčba)

chí kvadrát: Statistická pravděpodobnost, významnost

ICHDK: Ischemická choroba dolních končetin
ICHS: Ischemická choroby srdeční
INR: Internacional normalized ratio (Quickův test)
IU: International Unit (Mezinárodní jednotka pro množství účinné látky)
JIP: Jednotka intenzivní péče
kDa: Relativní molekulová hmotnost
KO: Krevní obraz
kg: Mezinárodní jednotka (hmotnost)
LA: Lupus antikoagulans
LETS: Leiden thrombophilia study (Leidenská studie trombofilie)
LKTL: Léčebná katetrizační trombolýza
LMWH: Low molecular weight heparin (Nízkomolekulární heparin)
MHHcy: Mírná hyperhomocysteinémie
min: Mezinárodní jednotka (minuta)
ml: Mezinárodní jednotka (mililitr)
MR: Magnetická rezonance
MTHFR: Metylentetrahydrofolátová reduktáza
(n): Mezinárodní jednotka (absolutní hodnota)
NO: Nynější onemocnění
OA: Osobní anamnéza
odd: Oddělení
P: Puls (tep)
PAI – 1: Plasminogen activator inhibitor 1 (Inhibitor aktivátoru plazminogenu 1)
PAPS: Primární antifosfolipidový syndrom
PC: Protein C
PCR: Polymerase Chain Reaction (Polymerázová řetězová reakce)
p. o. : Perorální aplikace (ústy)
PS: Protein S
PTA: Perkutánní transluminární angioplastika
PŽK: Periferní žilní katetr
RA: Rodinná anamnéza
ReT: Reptilázový čas
rt – PA: Rekombinantní aktivátor plazminogenu
RTG: Rentgen
RVVT: Russel Viper Venom time (Test s jedem Russelovi zmije)
RZP: Rychlá záchranná pomoc
SA: Sociální anamnéza
s. c. : Subkutánní aplikace (do podkoží)
st. p. : Stav po...
Tab: Tabulka
TEN: Tromboembolická nemoc
TFPI: Tissue faktor – pathway inhibitor (Inhibitor cesty tkáňového faktoru)
TK: Krevní tlak
TLK: Trombolytický katetr

t – PA: Tissue plasminogen activator (Tkáňový aktivátor plazminogenu)
TT: Tělesná teplota
TT: Trombinový čas
tzv: Takzvaně
UFH: Unfractionated heparin (Nefrakcionovaný standardní heparin)
USA: United States of America (Spojené státy americké)
ÚSP: Ústav sociální péče
VAS: Vizuální analogová škála bolesti
VFP: Vena femoralis profunda
VFS: Vena femoralis communis
VIC: Vena iliaca communis
vs: Versus
VSM: Vena saphena magna
VSP: Vena saphena parva
TEN: Venózní tromboembolismus
WHO: World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)
WPW: Wolffův – Parkinsonův – Whiteův syndrom (Syndrom preexcitace komor)
%: Mezinárodní jednotka (procenta)
µg: Mezinárodní jednotka (mikrogram)

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha A: Obrázky

Příloha B: Dotazník kvantitativního výzkumného šetření

Příloha C: Informační brožura pro ženy

Příloha D: Informační dotazník pro gynekologické ambulance

Příloha E: Záznam jednotlivých pacientek s TEN

Příloha F: Žádost o umožnění zpracování dat pacientů FN Motol

Příloha G: Prohlášení

Příloha A:

Obrázek č.1. Řez cévní stěnou

Obrázek č. 2. Spojovací žíly

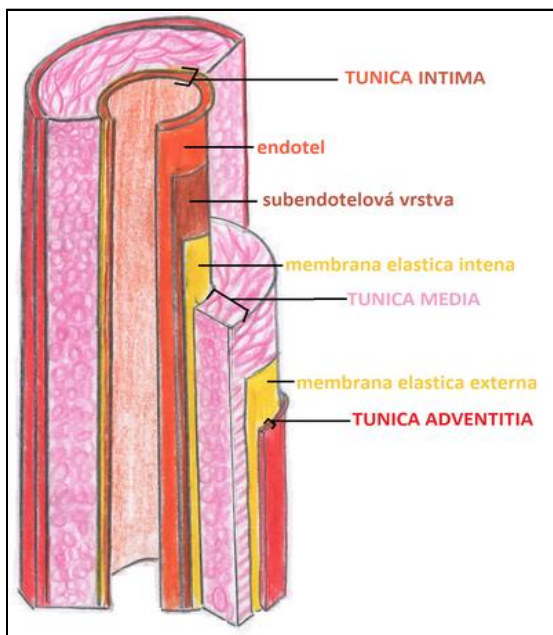
Obrázek č. 3. Anatomie žilního systému dolních končetin

Obrázek č. 4. Otok DK při hluboké žilní trombóze

Obrázek č. 5. Kavální filtr (umístěn v dolní duté žíle nad trombem v tříselné žíle)

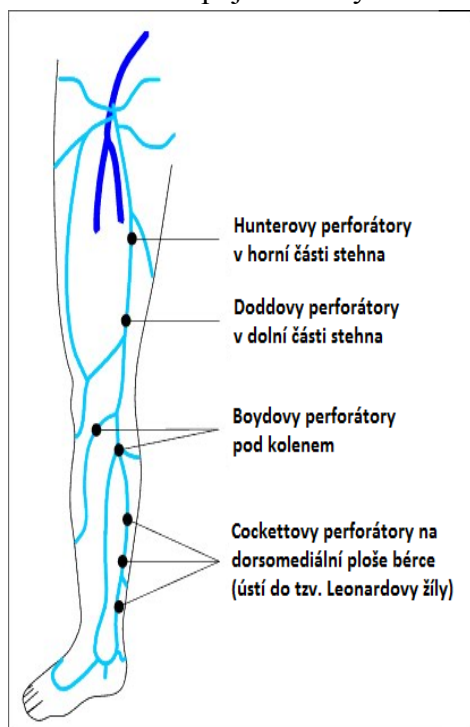
Obrázek č. 6. Odstranitelný kavální filtr (implantovaný do suparenální části dolní duté žíly)

Obrázek č.1. Řez cévní stěnou



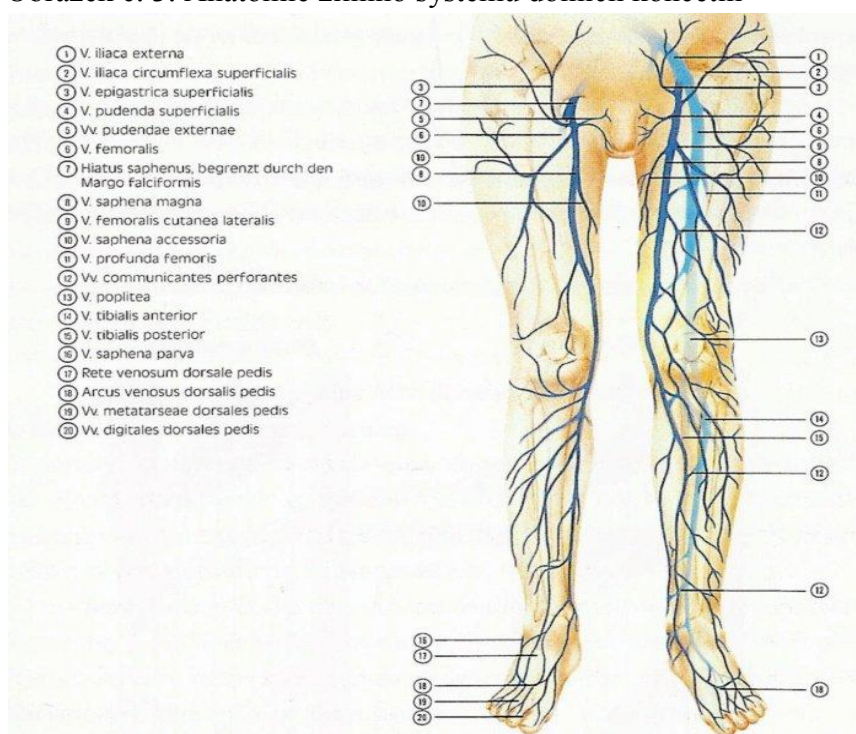
Zdroj: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Soubor:Arterie_vena2.png

Obrázek č. 2. Spojovací žíly



Zdroj: <http://www.zilni-insuficience.cz/img/perforatory-na-dolni-koncetine.png>

Obrázek č. 3. Anatomie žilního systému dolních končetin



Zdroj:

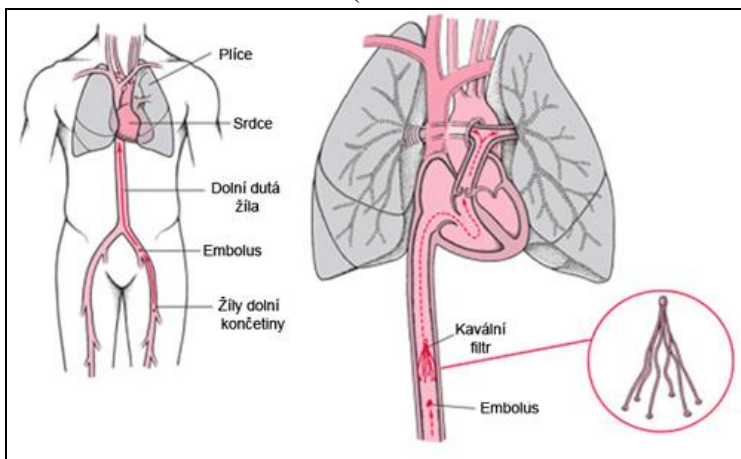
<http://www.zilni-insuficience.cz/img/anatomie-zilniho-systemu-dolnich-koncetini.jpg>

Obrázek č. 4. Otok DK při hluboké žilní trombóze



Zdroj: http://www.propedeutika.cz/nalezy/trombosa1b_full.jpg

Obrázek č. 5. Kavální filtr (umístěn v dolní duté žíle nad trombem v tříselné žíle).



Zdroj: <http://www.ikem.cz/www?docid=1005972>

Obrázek č.6. Odstranitelný kavální filtr (implantovaný do suparenální části dolní duté žíly).



Zdroj: http://img.mf.cz/830/262/2-12_image_0001.jpg

Příloha B: Dotazník kvantitativního výzkumného šetření

Vážené dámy, slečny,

jmenuji se Veronika Luksová a jsem studentkou 2. ročníku navazujícího magisterského studia v oboru Ošetrovatelská péče v anesteziologii, resuscitaci a intenzivní péči na 1. LF UK v Praze.

V tomto závěrečném ročníku píšete svou diplomovou práci na téma: *Riziko vzniku tromboembolické nemoci u žen*.

Ve své diplomové práci se zaměřuji na informovanost žen spojenou s riziky vzniku tromboembolické nemoci v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce a hormonální substituce.

Pro tyto účely jsem vytvořila anonymní dotazník, který je koncipován pro ženy. Ráda bych Vás tímto požádala o jeho úplné a pravdivé vyplnění. Informace, které získám, poslouží výhradně pro účely mé diplomové práce a nijak jich nezneužiji.

Zakroužkujte prosím vždy jednu správnou odpověď. U otázek číslo 4, 10, 14, je možnost více správných odpovědí.

Vysvětlení pojmů:

- HAK- hormonální antikoncepce, jedná se o prostředky zabraňující početí.
- HRT- hormonální substituce, jedná se o podávání ženských pohlavních hormonů v období kdy klesá a mizí jejich přirozená tvorba, důvodem užívání je odstranění potíží způsobených klimakterickým syndromem „přechodem“.
- TEN- tromboembolická nemoc.

Dotazník:

Část A.

1. Užíváte hormonální antikoncepci (HAK)?

- a) ano
- b) ne

(pokud zvolíte „ne“, otázku č. 2 nevyplňujte)

3. Užíváte hormonální substituci (HRT)?

- a) ano
- b) ne

5. Onemocněl někdo z Vašich příbuzných (matka, otec, sourozenci, děti) žilní trombózou nebo plicní embólií?

- a) ano
- b) ne
- c) nevím

7. Kolik je Vám let?

- a) 15 – 20
- b) 21 – 26
- c) 27 – 32
- d) 33 – 38
- e) 39 – 44
- f) 45 – 50
- g) 51 – a více

Část B.

9. Trombus je?

- a) krevní sraženina
- b) tuková sraženina
- c) ani jedna odpověď není správná

11. Vznik TEN neovlivňuje:

- a) kouření
- b) pohybová aktivita
- c) užívání HAK
- d) nadbytečný příjem soli
- e) trombofilní mutace
- f) ani jedna odpověď není správná

2. HAK užíváte z důvodu?

- a) zabránění početí
- b) úpravy menstruačního cyklu (pravidelnost)
- c) premenstruačního syndromu
(př. bolesti břich, hlavy, zvracení, ...)

4. Léčíte se pro nějaké žilní onemocnění?

- a) křečové žíly
- b) žilní trombóza
- c) otoky dolních končetin
- d) pro žilní onemocnění se neléčím
- e) nechci se vyjadřovat

6. Jste kuřák?

- a) ano, kouřím pravidelně
- b) ano, kouřím příležitostně
- c) ne, ale v minulosti jsem kouřila
- d) ne, nikdy jsem nekouřila
- e) nechci se vyjadřovat

8. Vaše váha a výška? Prosím dopište.

váha.....kg.

výška.....cm.

☐ nechci se vyjadřovat

10. Tromboembolická nemoc (TEN) je onemocnění projevující se?

- a) poruchou srdečního rytmu
- b) poruchou funkce plic
- c) poruchou funkce ledvin
- d) zvýšenou krevní srážlivostí
- e) nemožností otěhotnění
- f) nevím

12. Trombofilní mutace je?

- a) geneticky dědičné onemocnění nemající vliv na vznik TEN
- b) geneticky dědičné onemocnění mající vliv na vznik TEN
- c) zvýšená náchylnost ke vzniku nádorového onemocnění
- d) ani jedna odpověď není správná

Část C.

13. Byla jste Vaším gynekologem obeznámena s rizikovými faktory TEN v souvislosti s užíváním HAK nebo HRT?

- a) ano
- b) ano, částečně
- c) ne
- d) nevím
- e) nepamatuji se

15. Kouření, obezita, trombofilní mutace **nemají** vliv na vznik TEN?

- a) mají velký vliv pro vznik TEN
- b) mají částečný vliv pro vznik TEN
- c) nemají žádný vliv
- d) ani jedna odpověď není správná

14. O rizikových faktorech vzniku TEN jsem se dozvěděla:

- a) od jiného lékaře než gynekologa
- b) od gynekologa
- c) od zdravotní sestry
- d) z tisku či knih
- e) z internetu
- f) od přátel/rodiny
- g) o rizikových faktorech vzniku TEN jsem nikdy neslyšela

16. Domníváte se, že jedním z nežádoucích účinků HAK a HRT může být zvýšená krevní srážlivost?

- a) ano
- b) ano, částečně
- c) ne
- d) nevím

Část D.

17. Byly Vám před nasazením HAK/ HRT provedeny krevní testy zaměřené na trombofilní mutace?

- a) ano
- b) ne
- c) nevím
- d) nepamatuji se

18. Onemocněl někdo z Vaší rodiny TEN?

- a) ano
- b) ne
- c) nevím
- d) nepamatuji se

19. Onemocněla jste Vy sama TEN?

- a) ano
- b) ne
- c) nevím
- d) nepamatuji se

Část E.

20. Informovanost Vaším gynekologem v oblasti užívání HAK nebo HRT vnímáte jako?

- a) plně dostačující
- b) částečně dostačující
- c) nedostačující
- d) žádné informace mi podány nebyly

21. Seznámil se Váš gynekolog před nasazením HAK nebo HRT s Vašimi možnými kontraindikacemi? (faktory vedoucí k vyloučení medikace)

- a) ano, byla jsem dotazována na řadu otázek
- b) dotazování bylo jen orientační
- c) ne, žádné další informace nepožadoval

22. Jak by se dle Vašeho názoru dala zlepšit informovanost v oblasti rizikových faktorů spojená s užíváním HAK nebo HRT? (napíšte)

.....
.....

☐ nechci se k této otázce vyjadřovat

Děkuji Vám za vyplnění dotazníku.

Veronika Luksová

Elektronická podoba dotazníku dostupná z:

<https://docs.google.com/forms/d/1XbVOGv6sKykXCMU-FYONmxPVVCxBQGwv8zB3UPMKvY/viewform>

Příloha C: Informační brožura pro ženy

Začínám užívat hormonální antikoncepci, hormonální substituci

Níže předkládaná informační brožura si klade za cíl zvýšení povědomí o rizicích vzniku tromboembolické nemoci v důsledku užívání hormonální antikoncepce, či hormonální substituční léčby. Tato brožura je tedy určena všem ženám užívajícím hormonální antikoncepci, nebo hormonální substituční léčbu, případně těm, které o užívání těchto preparátů uvažují.

Vážené dámy, slečny,

Rozhodly jste se začít užívat hormonální antikoncepci nebo hormonální substituci? Nahlédněte prosím do této informační brožury, která Vám pomůže objasnit základní informace spojené s jejím užíváním.

Tato brožura je zaměřená zejména na riziko vzniku tromboembolické nemoci, které je spojeno s užíváním právě těchto preparátů.

Jednou z preventivních metod, jak se před rizikem vzniku tohoto onemocnění můžete chránit, je základní znalost možných rizikových faktorů, se kterými Vás v této informační brožuře seznámím.

Hormonální antikoncepce

Hormonální antikoncepce je spolehlivou metodou negativně plánovaného rodičovství. Její užívání se stalo součástí životního stylu žen. Podstatou hormonální antikoncepce je užívání ženských pohlavních hormonů.

Hormonální antikoncepci lze podle složení rozdělit na kombinovanou estrogen – gestagenní nebo čistě gestagenní.

- *Kombinovaná hormonální antikoncepce*: její účinek spočívá v zablokování ovulace (uvolnění zralého vajíčka z vaječníku). Podle způsobu aplikace lze kombinovanou hormonální antikoncepci dělit na perorální (užití ústy v podobě tablety) nebo neperorální sem patří antikoncepční náplast, vaginální flexibilní kroužek.
- *Gestagenní antikoncepce*: její účinek spočívá v znehodnocení následků ovulace. Tato antikoncepce je volena u žen se zvýšeným rizikem tromboembolické nemoci u kuřáček a kojících žen (Hrušková, 2009).

Výhody užívání hormonální antikoncepce

1. Příznivá úprava intenzity menstruačního krvácení,
2. Kontrola pravidelnosti krvácení,
3. Snížení intenzity menstruačních bolestí.

(Procházka & Procházková, 2010).

Kontraindikace (faktory vedoucí k vyloučení medikace) hormonální antikoncepce

1. Nález genetické mutace v homozygotní formě,
 2. Syndrom komprese pánevních žil (May – Turnerův syndrom),
 3. Již prodělaná trombóza,
 4. Genetická predispozice pro vznik trombózy.
- (Hadačová, 2010).

Hormonální substituce

Podstatou hormonální substituce je podávání ženských pohlavních hormonů v období klimakteria (přechodu), kdy klesá a mizí jejich přirozená tvorba v důsledku postupného zániku funkce vaječníků (Fait & Živný, 2003).

Výhody užívání hormonální substituce

Hormonální substituční léčba je komfortní terapií klimakterického syndromu, během kterého dochází k rozvoji postmenopauzálních obtíží, jako jsou návaly horka, nespavost a další obtíže (Češka, Fait & Vrablík, 2008).

Kontraindikace (faktory vedoucí k vyloučení medikace) hormonální substituční léčby

1. Tromboembolická nemoc,
 2. Neléčený karcinom prsu a endometria,
 3. Gynekologické krvácení nejasného původu.
- (Češka et al., 2008).

Tromboembolická nemoc

Tromboembolická nemoc je onemocnění charakterizované vznikem krevní sraženiny (trombu), obvykle v hlubokých žilách dolních končetin nebo pánve a jeho následným vmetením (embolizací) do plic. Jedná se o vážné, život ohrožující onemocnění (Hugo & Vokurka, 2004).

Příznaky tromboembolické nemoci

Hluboká žilní trombóza je charakterizovaná přítomností trombu v hlubokém řečišti dolních končetin a pánve. Může však, postihnou kteroukoli žílu hlubokého žilního systému a to i vzácně horní končetiny, hrudníku a břicha.

Onemocnění z počátku může probíhat téměř asymptomaticky. Příznaky zahrnují zpočátku nebolestivé otoky dolních končetin, zvýšenou citlivost při hlubší palpaci v oblasti bérce, syndrom neklidných nohou, atypické vnímání dotyku, parestézie, subfebrilie.

Pro trombózu hlavních žilních kmenů jsou příznaky typické, a to rozsáhlé otoky, s barevnými změnami a komplexní poruchou prokrvení (Pfizer, 2014).

Otok je největší v oblasti bérce. Pokud se trombóza rozšíří na stehenní žílu může být pocíťována bolestivost na vnitřní straně stehna, otok se poté zvětšuje a zasahuje i koleno a stehno. Vývoj otoku lze sledovat pravidelným měřením obvodů bérce a stehna ve stejných místech.

Klinický obraz plicní embolie je rozmanitý. Onemocnění může probíhat

bezpříznakově nebo se také může manifestovat náhlou smrtí. Nejčastějšími příznaky plicní embolie je náhle vzniká dušnost, bolest na hrudi, kašel s hemoptýzou, synkopa, tachypnoe, tachykardie, selhání pravé srdeční komory a v neposlední řadě také známky plicního infarktu (Kolář, 2009).

Faktory ovlivňující riziko vzniku tromboembolické nemoci při užívání hormonální antikoncepce a hormonální substituce

- *Délka užívání hormonální antikoncepce a substituce:* nejvyšší riziko pro vznik tromboembolické nemoci je v prvních 3 měsících užívání HAK/HRT. Vysoké riziko nadále převládá v prvním roce užívání a poté klesá.
- *Tělesná hmotnost:* zvýšená tělesná hmotnost je rizikovým faktorem pro vznik tromboembolické nemoci. Při Body mass indexu (BMI) nad 25 kg/m² je riziko 5krát vyšší, při BMI nad 30 kg/m² je riziko 10x vyšší (Beránek et al., 2013).
- *Imobilizace (nehybnost):* Na riziko vzniku onemocnění je nutno pomýšlet zvláště při dlouhodobé operaci, při znehybnění po operaci a v kombinaci s dalšími rizikovými faktory (Fait, 2012).
- *Žilní trombóza nebo plicní embolie v anamnéze:* tromboembolická nemoc v anamnéze zvyšuje rekurenci žilních tromboembolií, nejčastěji pro skrytý vrozený trombofilní stav (Malý & Widimský, 2005).
- *Věk uživatelsky:* absolutní riziko venózního tromboembolismu stoupá s věkem uživatelky HAK/HRT (Beránek et al., 2013).
- *Vrozené či získané trombofilní stavy*
- *Kouření*

Seznam použité literatury pro Informační brožuru pro ženy

1. Beránek, M., Dulíček, P., Ivanová, E., & Sadílek, P. (2013). Riziko tromboembolie při užívání perorální hormonální antikoncepce. *Praktická gynekologie*, 17 (4), 277-281.
2. Češka, R., Fait, T., & Vrablík, M. (2008). *Preventivní medicína*. Praha: Maxdorf.
3. Fait, T. (2012). *Antikoncepce průvodce ošetřujícího lékaře, praktická doporučení, aplikační cesty, chyby a omyly*. Praha: Maxdorf.
4. Fait, T., Živný, J. (2003). Endokrinologie klimakteria a hormonální substituční terapie. *Psychiatrie pro praxi*, 2003 (3), 101-106. Retrieved January 5, 2014 from www.psychiatriepropraxi.cz/savepdfs/psy/2003/03/03.pdf
5. Hadačová, I. (2010). Vrozená trombofilní dispozice a hormonální antikoncepce. *Československá Pediatrie* 65 (6), 384-385.
6. Hrušková, H. (2009). Hormonální antikoncepce – novinky, přínosy, rizika, nové preparáty. *Interní medicína pro praxi*, 11 (12), 569-572.
7. Hugo, J., Vokurka, M. (2004). *Velký lékařský slovník*, Praha: Maxdorf.
8. Kolář, J. (2009). *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Praha: Galén.
9. Malý, J., & Widimský, J. (2005). *Akutní plicní embolie a žilní tromóza : Patogeneze, diagnostika, léčba a prevence* (2nd ed.). Praha: Triton.
10. Procházka, M., Procházková, J. (2010). Hormonální antikoncepce a trombofilní stavy. *Interní medicína pro praxi*, 12 (7, 8), 369-371.
11. Projevy a druhy tromboembolické nemoci (n.d.). In Pfizer.cz [online]. Retrieved March 15, 2014, from <https://pfizer.cz/sites/cz/Vasezdravi/Kardiovaskularni/Hlubokazilnitromboza/Pricinyne-moci/Pages/Projevyadruhy.aspx>

Příloha D: Informační dotazník pro gynekologické ambulance

Vážené dámy, slečny,

žádám Vás o pravdivé a úplné vyplnění stručného dotazníku, který je zaměřen na zjištění rizikových faktorů spojených s užíváním hormonální antikoncepce, nebo hormonální substituce. Na základě Vámi uvedených informací má lékař možnost vyloučit možná rizika vzniku tromboembolické nemoci.

Vyplněný dotazník odevzdejte všeobecné sestře před vstupem do ordinace.

- Onemocněl někdo z Vašich příbuzných (matka, otec, sourozenci, děti) trombózou nebo plicní embolií?
- Onemocněla jste Vy sama tromboembolickou nemocí?
- Užíváte léky na ředění krve (warfarin)?
- Prodělal někdo z Vašich příbuzných cévní mozkovou příhodu nebo srdeční infarkt před padesátým rokem věku?
- Byly Vaším příbuzným provedeny testy na trombofilní mutace, s pozitivním výsledkem?
- Byl Vám někdy proveden test na trombofilní mutace? a s jakým výsledkem?
- Jste kuřák?
- Vaše váha a výška? Prosím dopište.
- Kolik je Vám let?
- Léčíte se pro nějaké žilní onemocnění

Příloha E: Záznam jednotlivých pacientek s TEN

PACIENTKA	A. B.
VĚK	32. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: ex kuřák (v předchorobí 10 cigaret denně/10 let). HAK: ne (v předchorobí ano). Genetická mutace: heterozygotní Leidenská mutace (prokázána v průběhu první hospitalizace). BMI: 19 (173 cm, 56 kg).
RA	Nevýznamná
NO	Pacientka byla na operaci (apendektomie). Poté jí otekla LDK, zjištěna trombóza v. iliaca externa a femoralis comunis. Implantován dočasný kavální filtr, proveden screening na trombofilní stavy: zjištěna heterozygotní Leidenská mutace. Zahájena antikoagulační terapie. Nyní přijata k extrakci kaválního filtru.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Neprokována
ZÁVĚR	St.p. proximální flebotrombóze LDK (trombóza VIE + VFC I. sin.) řešena fragmentací trombu s následnou LTL a implantací dočasného kaválního filtru a 3 stentů v levostranném pánevním žilním řečišti, úspěšná extrakce kaválního filtru.

PACIENTKA	C. D.
VĚK	26. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ne (v předchorobí ano). Genetická mutace: mutace F V L + F II 20210A (obě v heterozygotní konstituci). BMI: 21(165cm, 58 kg).
RA	Matka pozitivní F V Leiden
NO	Pacientka po opakovaných HŽT, lokálních trombolýzách, implantací kaválního filtru 2011 přichází plánovaně k extrakci kaválního filtru.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Neprokována
ZÁVĚR	St.p. recidivující flebotrombóze LDK 2011 provedena úspěšná extrakce kaválního filtru. St.p. flebotrombóze ilio-femoro-popliteo-kurální I. sin. 2009, s prakticky úplnou rekanalizací. St.p. flebotrombóze ilio-femoro-popliteo-kurální 2011, léčena LKTL s implantací stentu do VIC I. sin. 2011, st. p. implantací kaválního filtru 2011, st. p. oboustranné plicní embolií, st. p. pleuropneumonii vlevo 2009.

PACIENTKA	E. F.
VĚK	27. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Flebotrombóza pánevních žil.
OA	Nikotinismus: ano. HAK: ne. Genetická mutace: Leidenská mutace heterozygot. BMI: 19 (168 cm, 53 kg).
RA	Nevýznamná
NO	Pacientka se známou Leidenskou mutací-heterozygot, po HŽT s trombolýzou, po druhém spontánním porodu. Nyní přijata k trombolýze pro HŽT pánevních žil vpravo s progresí do v. femoralis a v. poplitea.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Neprokázána
ZÁVĚR	HŽT v šestinedělí, st. p. neúplné LKLT, dále trvalá antikoagulační léčba, st. p. HŽT LDK s trombolýzou 2001 FNM.

PACIENTKA	G. H.
VĚK	26. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: ne (v předchorobí 20 až 30 cigaret denně do 15- ti let). HAK: ne (v předchorobí ano). Genetická mutace: F V L v heterozygotní konstituci. BMI: 22 (170 cm, 64 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka léčena pro femoro-popliteální flebotrombózu LDK, na antikoagulační léčbě, nyní přijata k extrakci kaválního filtru.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Provedena extrakce kaválního filtru bez obtíží. St.p. císařské řezu 2006, opakované gynekologické záněty, recidivující HŽT LDK, st.p. plicní embolii.

PACIENTKA	CH. I.
VĚK	26. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Hluboká flebotrombóza LDK, pacientka přijata k trombolýze.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ne (v předchorobí ano). May-Turner syndrom. BMI: 20 (165 cm, 55 kg)
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka s HŽT přijata pro trombolytickou terapii, nyní léčena LMWH. Otok LDK, na končetinu se pro bolest nemůže postavit.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Proximální iliko-femoro-popliteální flebotrombóza LDK řešená LTL a stentem VIC I. sin., dále pokračování v antikoagulační léčbě.

PACIENTKA	J. K.
VĚK	19. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: příležitostně. HAK: ano. Genetická mutace: F V Leiden v homozygotní formě (prokázána během hospitalizace na KOKJ). BMI: 22 (175 cm, 68 kg)
RA	Nevýznamná.
NO	Překlad pacientky na koronární jednotku kardiologické kliniky k provedení LKTL. Pacientka s femorální a zevní pánevní trombózou.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Proximální subakutní flebotrombóza LDK.

PACIENTKA	L M.
VĚK	19. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Plicní embolie.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. May-Turnerův kompresivní pánevní syndrom BMI: 23 (162cm, 60kg).
RA	Sestra trombóza dle dokumentace.
NO	Před 4 dny náhle vzniklá námahová dušnost a bolesti na hrudi, prekolapsový stav. Dle CT plicní embolie.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Plicní embolie při trombóze, May-Turnerův kompresivní pánevní syndrom, st.p. implantaci stentu, st.p. dočasném kaválním filtru.

PACIENTKA	N. O.
VĚK	17. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ano. Kompresivní pánevní sy May-Turnerův vlevo. BMI: 20 (175cm, 61kg).
RA	Matka matky trombóza dle dokumentace.
NO	Dívka přijata s průkazem trombózy, ke zvážení trombolýzy.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Flebotrombóza LDK, provedena trombolýza a implantace stentu do VIC, pro kompresivní syndrom antikoagulační terapie.

PACIENTKA	P. Q.
VĚK	19. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Lokální trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. May-Turnerův syndrom. BMI: 22 (171cm, 63kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Dívka, asi 3 dny pozoruje otok a bolestivost LDK, otok postupně až do třísla. Dle USG flebotrombóza ileofemorálně. Pacientka přijata ke zvážení trombolýtické léčby.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	May-Turnerův syndrom, hluboká žilní ileofemorální trombóza, provedena lokální trombolýza a implantace stentu do VIC.

PACIENTKA	R. S.
VĚK	17. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Intervence žil LDK.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: trombofilie odebrány - t.č. nejsou k dispozici. BMI: 19 (167cm, 54kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Nemocná hospitalizována v nemocnici v Karlových Varech pro rozsáhlou flebotrombózu LDK. Domluven pokus o LKTL na naší klinice.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Rozsáhlá flebotrombóza celého pánevního řečiště vlevo: zprůchodněno LKTL a implantací 2stentů do pánevních žil.

PACIENTKA	T. U.
VĚK	18. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Trombóza v. subclavia l. sin.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: Thoracic outlet syndrom. BMI: 19 (162cm,49kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Nemocná přijata pro verifikovanou akutní trombózou v. subclavia a v. axilaris vlevo.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Trombóza v. subclavia l. sin ošetřena lokální trombolýzou.

PACIENTKA	V. W.
VĚK	16. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: Leidenské mutace faktoru V. BMI: 28 (175cm, 86kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka, která užívá 5 měsíců hormonální antikoncepci byla přeložena na naši kliniku z dětské hematologie. Zde zahájena trombolýza.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Hluboká flebotrombóza ileofemorální žíly LDK, řešena lokální trombolýzou a implantací stentu do VIC l. sin. pro kompresivní syndrom. Homozygotní forma Leidenské mutace faktoru V.

PACIENTKA	X. Y.
VĚK	17. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce VCI filtru.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ne (v předchorobí ano). Genetická mutace: heterozygotní mutace FV – Leiden. BMI: 21 (183cm, 70 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientce s anamnézou flebotrombóza vlevo se současnou plicní embolizací byla provedena lokální trombolýza LDK a zaveden dočasný kavální filtr.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	DSA + extrakce kaválního filtru. St.p. implantací kaválního filtru. Vrozená trombofilní dispozice-heterozygotní mutace FV-Leiden. St.p. ileo-femoro-popliteo-krurální flebotrombóze LDK, řešené lokální trombolýzou a implantací stentu do VIC l. sin. pro May-Turnerův kompresivní pánevní syndrom. St.p. Plicní embolii.

PACIENTKA	Z. Z.
VĚK	16. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: neprokázána. BMI: 19 (160 cm, 49 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientky asi měsíc užívá HAK, zjištěna HŽT LDK, po dohodě přeložena do FN Motol, zde na plicním scanu plicní embolizace. HŽT indikována k LKTL.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	HŽT, st.p. LKTL, st.p. implantaci stentu do VCI, na terapii LMWH.

PACIENTKA	K. K.
VĚK	15. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: deficitem proteinu S (Leiden neg.). BMI: 16 (168cm, 46kg).
RA	Matka st.p. trombóza PDK, plicní embolie po porodu, Leidenská mutace.
NO	Pacientka na HAK, se známým deficitem Proteinu S, s pozitivní RA, v 1/2011 byla přijata pro flebotrombózu vlevo. Byla podávána lokální trombolýza a zaveden kavální filtr. Během hospitalizace následně reuzávěr hlubokého žilního řečiště vlevo, přetrvává dobrá průchodnost žilního řečiště vpravo. Od další intervence bylo nyní ustoupeno, pacientka objednána k reimplantaci kaválního filtru ke kterému nyní přichází.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	St.p. flebotrombóze LDK řešené lokální trombolýzou.

PACIENTKA	A. A.
VĚK	15. let
DŮVOD PŘIJETÍ	HŽT
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: trombofilie odebrány- t. č. nejsou k dispozici. BMI: 22 (162cm,52 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Nemocná s hlubokou žilní trombózou PDK přichází překladem z dětského odd. Cca 2 měsíce užívala HAK, obtíže - náhle vzniklá bolest pravého stehna, dg HŽT.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Retroperitoneální krvácení jako komplikace punkce arteria femoralis a lokální trombolýze: počínající hypovolemický šok. Hluboká žilní trombóza PDK: léčená s částečným efektem lokální trombolýzou a mechanickým zprůchodněním.

PACIENTKA	B. B.
VĚK	17. let
DŮVOD PŘIJETÍ	HŽT.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. May-Turnerův kompresivní syndrom. BMI: 23 (162cm, 60 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Bolesti LS páteře a LDK, se závěrem lumbago bolesti postupně progredovaly, objevil se otok LDK. Proveden DUS cév LDK s dg. HŽT vlevo.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	St.p. flebotrombóze LDK řešené LTL + PTA se stentem pro May-Turnerův kompresivní syndrom.

PACIENTKA	C. C.
VĚK	15. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Iliako-femoro-popliteo-krurální flebotrombóza LDK.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ano. Genetická mutace: náběr na genetiku trombofilních stavů odeslán, výsledek ještě není k dispozici. BMI: 24 (170cm, 68 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Iliako-femoro-popliteo-krurální flebotrombóza LDK, z ÚVN odeslána na Pediatrickou kliniku FN Motol, zde vyloučena plicní embolizace, cestou katetr. sálu, kde zahájena lokální trombolýza.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Akutní ilio-femoro-popliteo-krurální flebotrombóza LDK, provedena lokální trombolýza, implantován stent od VIE až po vyústění do DDŽ.

PACIENTKA	D. D.
VĚK	16. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. Genetická mutace: homozygotní mutace MTHFR 667C/T. May-Turner syndrom, BMI: 19 (165cm, 50 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka přijata překladem z oddělení dětské hematologie a onkologie, kde hospitalizována pro diagnostikovanou rozsáhlou ileofemorální trombózou vlevo a suspekci na nádorový proces v oblasti retroperitonea, který ale následně vyloučen. Indikována trombolýza. Homozygotní mutace MTHFR 667C/T.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Provedena lokální trombolýza, implantace stentu do v. ilica com. l. sin.

PACIENTKA	E. E.
VĚK	19. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ano. Genetická mutace: neprokázána. BMI: 19 (168cm,53 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka přijata k léčebné trombolýze.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	St. p. LTL.

PACIENTKA	F. F.
VĚK	18. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ano. Genetická mutace: neprokázána, BMI: 20 (173cm, 60 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka přijata k léčebné trombolýze.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Recidivující flebotrombóza, st.p. LTL flebotrombózy PHK (HK).

PACIENTKA	G. G.
VĚK	30. let
DŮVOD PŘIJETÍ	HŽT.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ano. May-Turnerův kompresivní syndrom, odebrány trombofilní stavy včetně genetiky, výsledky t.č. nejsou k dispozici. BMI: 23 (180cm, 74 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka pozoruje otok a bolestivost PDK. Vyšetřena na OCP kde diagnostikována HŽT. Po dohodě přijata na KJ. Plánována lokální trombolýza.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Hluboká žilní trombóza PDK, st.p. lokální trombolýze.

PACIENTKA	H.H.
VĚK	31. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: ne. HAK: ne. May-Turnerův syndrom. BMI: 21 (168cm, 58 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka přichází selektivně k extrakci kaválního filtru.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Plicní embolie při retrombóze VIC l. sin, st.p. hospitalizaci pro hlubokou žilní trombózu, May-Turnerův syndrom, st.p. in vitro fertilizaci.

PACIENTKA	I. I.
VĚK	45. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HRT: ano. May-Turnerův kompresivní syndrom. BMI: 28 (170 cm, 80 kg).
RA	Matka flebotrombóza.
NO	HŽT.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Varixy obou DK dle anamnézy.
ZÁVĚR	Kompresivní syndrom, hluboká žilní trombóza ileofemorálně vpravo, provedena lokální trombolýza a implantace stentu do těsné stenózy VIC, přechodně zaveden kavální filtr z jeho extrakcí.

PACIENTKA	J. J.
VĚK	40. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ne. May-Turnerův kompresivní pánevní syndrom (komprese pánevních žil pánevní tepnou), odebrána genetika trombofilií, jejíž kompletní výsledky nejsou v době dimise k dispozici. BMI: 18 (177 cm, 55kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pro bolesti LDK proveden DUS žil: potvrzena vysoká hluboká žilní trombóza.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Varixy obou DK dle anamnézy.
ZÁVĚR	Vysoká hluboká žilní trombóza: t.č. provedena lokální trombolýza, mechanická macerace, rekanalizováno pánevní řečiště, antikoagulována. May-Turnerův kompresivní syndrom levé společné ilické žíly, provedena implantace stentu.

PACIENTKA	K. K.
VĚK	29. let
DŮVOD PŘIJETÍ	HŽT.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ne. May-Thurnerův syndrom, BMI: 20 (183cm, 66kg).
RA	nevýznamná
NO	Pacientka pro HŽT PDK přeložena na koronární jednotku.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	Rozsáhlá ileofemorální trombóza l. dx. s těžkým otokem, bez známek ovlivnění art. průtoku, st.p. neúspěšné lokální trombolytické terapii, spontánní regrese otoků na podkladě kolaterálního oběhu.

PACIENTKA	L. L.
VĚK	45. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Subakutní flebotrombóza v. subclavia vlevo.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK: ne (užívala 15. let), HRT- ano. Genetická mutace: neprokázána. BMI: 21 (166cm, 59 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Otok PHK, bolesti neguje, popisuje úzkostný stav, nespecifický tlak na hrudi. Prokázána flebotrombóza PHK (v. subclavia, v. axillaris l. dx.).
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	St. p. varikózním syndromu PDK .
ZÁVĚR	Subakutní flebotrombóza PHK (v. subclavia l. dx., v. axillaris l. dx.), provedena lokální trombolýza s následnou úspěšnou PTA. St.p. operaci varikózního syndromu PDK (laserem, na stehně).

PACIENTKA	M. M.
VĚK	33. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Extrakce kaválního filtru.
OA	Nikotinismus: ne (v předchorobí ano). HAK: ne (v předchorobí ano). Genetická mutace: heterozygotní mutace FVL, BMI: 21 (164 cm, 57 kg).
RA	Sestra heterozygotní mutace FVL.
NO	Pacientka s anamnézou HŽT, s heterozygotní mutací FVL, po implantaci kaválního filtru, nyní přijata selektivně k jeho extrakci.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez žilního onemocnění.
ZÁVĚR	St. p. implantaci kaválního filtru: provedena extrakce. st. p. hluboké žilní trombóze (iliko-femoro-popliteální). St.p. akutní trombóze VSM l. dx.: dle UZV s úplnou rekanalizací. St.p. implantaci kaválního filtru (ALN kavální filtr).

PACIENTKA	N. N.
VĚK	33. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HAK- ne. May-Turnerův kompresivní syndrom, mutace odebrány výsledek zatím není k dispozici. BMI: 25 (175cm, 78 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Nemocná s diagnostikovanou ilio-femorální flebotrombózou LDK, podstoupila lokální trombolýzu.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Bez jiného žilního onemocnění.
ZÁVĚR	May-Turnerův kompresivní syndrom, subkutní ileo-femoro-popliteální flebotrombóza LDK s malou plicní embolií.

PACIENTKA	O. O.
VĚK	48. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Plicní embolie.
OA	Nikotinismus: ano. HRT: ano. May-Turnerův syndromu vlevo, odeslána genetika na trombofilní mutace t. č. nejsou k dispozici. BMI: 28 (168 cm, 78 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Vysoká trombóza PDK, plicní embolie. Pacientka přijata na internu, po domluvě pacientka přeložena na KJ.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	St. p. operaci achillovy šlachy vpravo po úrazu + imobilizace.
ZÁVĚR	Bilaterální plicní embolie. St. p. flebotrombóze PDK: řešené LTL s podstatnou rekanalizací pánevního i femorálního i popliteálního řečiště PDK. St. p. zavedení kaválního filtru.

PACIENTKA	P. P.
VĚK	49. let
DŮVOD PŘIJETÍ	HŽT.
OA	Nikotinismus: ano. HRT: ne. May-Thurner syndrom. BMI: 28 (165cm, 75 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	LDK - výrazný otok po tříslu.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Neprokázána.
ZÁVĚR	Hluboká žilní trombóza ileofemorální vlevo, st. p. úspěšná trombolýza, st. p. implantace stentu do vena iliaca communis pro May-Thurnerův syndrom, St.p. hluboká žilní trombóza v. poplitea vlevo.

PACIENTKA	Q. Q.
VĚK	64. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Akutní flebotrombóza LDK.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HRT: ne. Genetická mutace: snížená hladině proteinu S, May-Thurnerův kompresivní syndrom. BMI: 25 (157cm, 62 kg).
RA	Sestra- snížená hladina proteinu S.
NO	Pacientka s anamnézou potrombotického syndromu, st. p. flebotrombóze LDK s plicní embólií a chronickým uzávěrem pánevních žil vlevo při snížené hladině proteinu S (57 %), po PTA s implantací stentů VIC l. sin. a VFC l. sin. pro trombotický uzávěr pánevních žil vlevo ve FN Motol, nyní zjištěna akutní flebotrombóza LDK, po domluvě přijata k provedení LTL, zajištěna LMWH.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Kolaterální varixy obou DK.
ZÁVĚR	Recidiva hluboké žilní trombózy LDK, provedena lokální trombolýza a implantace stentu do VFC sin. - dále konzervativní postup, antikoagulační terapie.

PACIENTKA	R. R.
VĚK	63. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Léčebná trombolýza.
OA	Nikotinismus: nekuřák. HRT: ne. Genetická mutace: odebrána výsledky nejsou k dispozici. BMI: 28 (157cm, 70 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	Pacientka byla přijata na interní kliniku pro hlubokou žilní trombózu. Pro velký rozsah trombózy indikována lokální trombolýza. Pacientku dle dohody přijímáme po zavedení TL katetru na koronární jednotku k pokračování LKTL.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Varixy obou DK.
ZÁVĚR	Subakutní flebotrombóza iliko-femoro-popliteální vpravo.

PACIENTKA	S. S.
VĚK	68. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Flebografie.
OA	Nikotinismus: ne. HRT: ne. Genetická mutace: mutace MTHFR 1298A/C v heterozygotní konstituci (negativní FVL, PT, MTHFR C677T). BMI: 24 (150cm, 55 kg).
RA	Nevýznamná.
NO	St. p. ileo-femoro-popliteo-krurální flebotrombóze LDK , provedena mechanická fragmentace a lokální TL + v druhé době PTA + uložení stentu do VIE + VIC + PTA se stentem.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Varixy obou DK.
ZÁVĚR	Pro kompresi stentů v pánevních žilách provedena PTA vysokotlakým balonkem s implantací stentu.

PACIENTKA	M. A.
VĚK	73. let
DŮVOD PŘIJETÍ	Flebotrombóza LDK.
OA	Nikotinismus: nekuřák, HRT: ne. Genetická mutace: nabrány laboratorní parametry trombofilních stavů - výsledky t. č. nejsou k dispozici. BMI: 21(159cm, 53 kg).
RA	Matka zánět žil v cca 50 letech.
NO	Bolesti v oblasti levé hýždě s propagací do celé LDK, otok LDK s lividním zbarevním. Dle CT diagnostikována ileofemorální flebotrombóza LDK, překládána na koronární jednotku k provedení lokální trombolýzy.
JINÁ ŽILNÍ ONEM.	Varixy obou DK.
ZÁVĚR	Flebotrombóza LDK na antikoagulační léčbě, změny vena iliaca com l. sin ošetřené implantací stentu.

Příloha F: Žádost o umožnění zpracování dat pacientů FN Motol

Žádost o umožnění zpracování dat u pacientů hospitalizovaných na kardiologické klinice FN. Motol



Příjmení a jméno žadatele: Bc. Luksová Veronika

Kontaktní adresa: Červeňanského 17., Praha 5. Stodůlky 15500.

Telefon: 732104771

e-mailová adresa: luksova.v@seznam.cz

Škola / fakulta: 1. LF UK Praha

Obor studia: Ošetrovatelská péče v anesteziologii, resuscitaci a intenzivní péči

Téma závěrečné práce: Riziko vzniku tromboembolické nemoci u žen

Termín sběru dat: leden 2014

Pracoviště, kde bude sběr probíhat: Kardiologická klinika 2. LF UK a FN Motol, koronární jednotka

Zjišťované informace: Analýza tromboembolické nemoci u žen hospitalizovaných na KOKJ

Forma prezentace dat: Písemná a grafická v rámci diplomové práce

Datum: 6.1. 2014

Podpis žadatele:

Bc. LUKSOVÁ Veronika

Vyjádření vrchní sestry:

☒ Souhlasím / ☐ Nesouhlasím

Datum: 6.1. 2014

Podpis:

Mgr. Jana KOVALČIKOVÁ
vrchní sestra
Kardiologická klinika

Vyjádření hlavní sestry:

☒ Souhlasím / ☐ Nesouhlasím

Datum: 6.1. 2014

Podpis:

Mgr. Jana Nováková, MBA
náместkyně pro oš. péči FN Motol

FAKULTNÍ NEMOCNICE V MOTOLE
150 06 Praha 5 - Motol, V Úvalu 84
náместkyně pro oš. péči
IČO: 00064203 DIČ: CZ00064203

Příloha G: Prohlášení

Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta
Kateřinská 32, Praha 2

Prohlášení zájemce o nahlédnutí do závěrečné práce absolventa studijního programu uskutečňovaného na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze.

Jsem si vědom/a, že závěrečná práce je autorským dílem a že informace získané nahlédnutím do zveřejněné závěrečné práce nemohou být použity k výdělečným účelům, ani nemohou být vydávány za studijní, vědeckou nebo jinou tvůrčí činnost jiné osoby než autora.

Byla jsem seznámena se skutečností, že si mohu pořizovat výpisy, opisy nebo kopie závěrečné práce, jsem však povinná s nimi nakládat jako s autorským dílem a zachovávat pravidla uvedená v předchozím odstavci.

[illegible]

SEZNAM TABULEK A GRAFŮ

Seznam tabulek:

- Tab. č. 1. Analýza dat TEN u žen hospitalizovaných ve FN Motol
- Tab. č. 2. Přehled sběru dat pro kvantitativní šetření
- Tab. č. 3: Rozdělení respondentek dle užívání HAK
- Tab. č. 4: Důvod užívání HAK
- Tab. č. 5: Rozdělení respondentek dle užívání HRT
- Tab. č. 6: Rozdělení respondentek dle žilního onemocnění
- Tab. č. 7: Rozdělení respondentek dle příbuzných s onemocněním TEN
- Tab. č. 8: Přehled nikotinismu
- Tab. č. 9: Rozdělení respondentek podle věkových kategorií
- Tab. č. 10: BMI respondentek
- Tab. č. 11: Trombus je
- Tab. č. 12: TEN se projevuje
- Tab. č. 13: Vliv na vznik TEN nemá
- Tab. č. 14: Znalost pojmu trombofilní mutace
- Tab. č. 15: Informovanost o rizikových faktorech TEN gynekologem
- Tab. č. 16: Zdroj informovanosti rizikových faktorů TEN
- Tab. č. 17: Vliv kouření, obezity a trombofilní mutace na vznik TEN
- Tab. č. 18: Vliv HAK/HTR na zvýšenou krevní srážlivost
- Tab. č. 19: Provedení krevních testů před nasazením HAK/HRT
- Tab. č. 20: Onemocnění TEN u příbuzných respondentek
- Tab. č. 21: Přehled onemocnění TEN respondentek
- Tab. č. 22: Míra informovanosti gynekologem v oblasti užívání HAK/HRT
- Tab. č. 23: Seznámení gynekologem s kontraindikacemi pro HAK/HRT
- Tab. č. 24: Možnosti zlepšení informovanosti v oblasti rizikových faktorů při užívání HAK/HRT
- Tab. č. 25: Úspěšnost odpovědí a naplnění hypotéz (f_i %)
- Tab. č. 26: Porovnání informovanosti uživatelé HAK vs. HRT
- Tab. č. 27: Vyhodnocení stanovených hypotéz
- Tab. č. 28: Incidence TEN u premenopauzálních žen ve vztahu k užívání HAK/HRT a přítomnosti mutace faktoru V Leiden
- Tab. č. 29: Riziko TEN u žen s mutací FVL v heterozygotní formě a užívání HAK/HRT

Seznam grafů:

- Graf č. 1. Grafické znázornění užívání/neužívání HAK/HRT, znázornění nikotinismu
- Graf č. 2. Grafické znázornění protrombogenních mutací a May – Turnerova syndromu
- Graf č. 3. Grafické znázornění genetické predispozice pro vznik TEN, žilní onemocnění
- Graf č. 4: Rozdělení respondentek dle užívání HAK
- Graf č. 5: Důvod užívání HAK

Graf č. 6: Rozdělení respondentek dle užívání HRT
 Graf č. 7: Grafické znázornění respondentek dle žilního onemocnění
 Graf č. 8: Rozdělení respondentek dle příbuzných s onemocněním TEN
 Graf č. 9: Přehled nikotinismu
 Graf č. 10: Rozdělení respondentek podle věkových kategorií
 Graf č. 11: BMI respondentek
 Graf č. 12: Trombus je
 Graf č. 13: TEN se projevuje
 Graf č. 14: Vliv na vznik TEN nemá
 Graf č. 15: Znalost pojmu trombofilní mutace
 Graf č. 16: Informovanost o rizikových faktorech TEN gynekologem
 Graf č. 17: Zdroj informovanosti rizikových faktorů TEN
 Graf č. 18: Vliv kouření, obezity a trombofilní mutace na vznik TEN
 Graf č. 19: Vliv HAK/HTR na zvýšenou krevní srážlivost
 Graf č. 20: Provedení krevních testů před nasazením HAK/HRT
 Graf č. 21: Onemocnění TEN u příbuzných respondentek
 Graf č. 22: Přehled onemocnění TEN respondentek
 Graf č. 23: Míra informovanosti gynekologem v oblasti užívání HAK/HRT
 Graf č. 24: Seznámení gynekologem s kontraindikacemi pro HAK/HRT
 Graf č. 25: Možnosti zlepšení informovanosti v oblasti rizikových faktorů při užívání HAK/HRT

Tab. č. 28: Incidence TEN u premenopauzálních žen ve vztahu k užívání HAK/HRT a přítomnosti mutace faktoru V Leiden

Perorální antikoncepce	Faktor V Leiden	Poměr šancí (relativní riziko)	Počet případů za rok na 10 000 obyvatel
-	-	1	4 – 5
+	-	3 – 4	12 – 20
-	+	6 – 8	24 – 40
+	+	30	120 – 150

Zdroj: Malý & Widimský, 2005

Tab. č. 29: Riziko TEN u žen s mutací FVL v heterozygotní formě a užívání HAK/HRT

FVL-heterozygot	HAK-III. Generace	Relativní riziko TEN
-	-	1
+	-	3 – 5krát
-	+	4krát
+	+	15 – 25krát
FVL-heterozygot	HAK-II. Generace	Relativní riziko TEN
-	+	2krát
+	+	10 – 20krát

Zdroj: Dulíček, 2010